LE VOMISSEMENT

CHEZ LE NOURRISSON

DU MÊME AUTEUR

Mutisme suivi de dysarthrie spasmodique hystérique avec agraphie, en collaboration avec M. le Professeur Boinet (*Province Médicale* 1907.)

L'avenir du vésicatoire, mémoire couronné par le Comité Médical des Bouches du-Rhône (*Marseille-Médical*, octobre-novembre 1907).

LE VOMISSEMENT
CHEZ LE NOURRISSON

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 10 Avril 1908

PAR

François ROCHU

Né à Marseille, le 14 Août 1881

Ancien externe des hôpitaux de Marseille (Concours 1901)
Interne des mêmes hôpitaux (Concours 1904)
Lauréat de l'École de Médecine (Concours 1906)
Lauréat du Comité médical des Bouches-du-Rhône (Concours 1907)
Prix Rampal

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

MONTPELLIER
SOCIÉTÉ ANONYME DE L'IMPRIMERIE GÉNÉRALE DU MIDI

1908

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻)........................ DOYEN
SARDA........................ ASSESSEUR

PROFESSEURS

Clinique médicale........................	MM. GRASSET (✻).
Clinique chirurgicale........................	TEDENAT (✻).
Thérapeutique et matière médicale........................	HAMELIN (✻).
Clinique médicale........................	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses........................	MAIRET (✻).
Physique médicale........................	IMBERT.
Botanique et Histoire naturelle médicale........................	GRANEL.
Clinique chirurgicale........................	FORGUE (✻).
Clinique ophtalmologique........................	TRUC (✻).
Chimie médicale........................	VILLE.
Physiologie........................	HEDON.
Histologie........................	VIALLETON.
Pathologie interne........................	DUCAMP.
Anatomie........................	GILIS.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédique........................	ESTOR.
Microbiologie........................	RODET.
Médecine légale et Toxicologie........................	SARDA.
Clinique des maladies des enfants........................	BAUMEL.
Anatomie pathologique........................	BOSC.
Hygiène........................	BERTIN-SANS H.
Pathologie et thérapeutique générales........................	RAUZIER.
Clinique obstétricale........................	VALLOIS.

Professeurs adjoints : M. DE ROUVILLE, PUECH
Doyen honoraire : M. VIALLETON.
Professeurs honoraires : M. E. BERTIN-SANS (✻), GRYNFELTT
Secrétaire honoraire : M. H. GOT

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées........................	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards........................	VIRES, agrégé.
Pathologie externe........................	LAPEYRE, agrégé libre.
Clinique gynécologique........................	DE ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements........................	PUECH, prof. adj.
Clinique des maladies des voies urinaires........................	JEANBRAU, agrégé.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie........................	MOURET, agrégé libre.
Médecine opératoire........................	SOUBEIRAN, agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. GALAVIELLE.
VIRES.
VEDEL.
JEANBRAU.
POUJOL.

MM. SOUBEIRAN.
GUÉRIN.
GAGNIÈRE.
GRYNFELTT ED.
LAGRIFFOUL.

MM. LEENHARDT
GAUSSEL.
RICHE
CABANNES
DERRIEN

M. IZARD, *Secrétaire.*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. VALLOIS, *président.*
BAUMEL, *professeur.*
MM. VIRES, *agrégé.*
LEENHARDT, *agrégé.*

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON FRÈRE

AVOUÉ PRÈS LE TRIBUNAL CIVIL D'AVIGNON

F. ROCHU.

A MADAME MASTIER

PRÉSIDENTE D'HONNEUR DE L'ŒUVRE DES NOURRISSONS DE MARSEILLE

A MONSIEUR LE DOCTEUR CASSOUTE

MÉDECIN DES HOPITAUX, FONDATEUR DE L'ŒUVRE DES NOURRISSON

F. ROCHU.

A MESSIEURS LES PROFESSEURS BOINET ET LAGET

PROFESSEURS DE CLINIQUE MÉDICALE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE

A MONSIEUR LE DOCTEUR EDOUARD MICHEL

MÉDECIN DES HOPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR ACQUAVIVA

CHIRURGIEN DES HOPITAUX, CHEF DES TRAVAUX ANATOMIQUES

A L'ÉCOLE DE MÉDECINE

F. ROCHU.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VALLOIS

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

DE MONTPELLIER,

MÉDECIN EN CHEF DE LA MATERNITÉ.

F. ROCHU.

AVANT-PROPOS

Avant d'aborder le sujet de ce modeste travail, il me plaît d'offrir le témoignage de ma sincère reconnaissance à tous ceux qui ont soulagé mes efforts par leur dévouement au cours de mes études médicales : C'est, en effet, un véritable devoir pour moi que d'adresser un souvenir ému à tous les maîtres de l'Ecole de Marseille et des hôpitaux qui, par leur indulgente sollicitude et leurs conseils utiles et bienveillants, ont été pour moi les initiateurs véritables de l'art médical ou de la science qui s'y rapporte.

Je prie donc MM. les Professeurs Boinet et Laget de recevoir l'expression de mon respectueux dévouement, me souvenant toujours du précieux enseignement clinique que je reçus de ces maîtres durant mon internat à l'Hôtel-Dieu.

Je sais aussi tout l'intérêt affectueux que n'ont cessé de me témoigner MM. les Drs Ed. Michel, Cassoute et Acquaviva, des hôpitaux de Marseille, et je les assure de la gratitude de leur élève, reconnaissant du bien qu'ils lui ont fait.

Le Dr Ed. Michel a puissamment contribué à faire mon éducation médicale et j'ai trouvé en lui un guide sûr qui ne m'a pas ménagé les secours de sa science du malade.

Le Dr Cassoute sut développer en moi le goût des études de pédiâtrie et m'inspira le sujet de cette thèse.

Le Dr Acquaviva voulut bien m'appeler auprès de lui et me

donna dans sa clinique un enseignement chirurgical dont la pratique se manifeste chaque jour grâce aux ressources de son talent et de son savoir.

M. le Professeur Queirel, Directeur de l'Ecole de médecine, m'a accueilli dans son service d'obstétrique avec la plus grande cordialité : Je le remercie des preuves de bienveillance qu'il voulut bien me donner.

MM. les Professeurs Combalat et Villeneuve, M. le Dr Poucel, chirurgien consultant des hôpitaux, M. le Dr Louge, chirurgien à l'hôpital de la Conception, m'ont guidé en des tâches difficiles et je garde un excellent souvenir de leurs sages conseils.

M. le Professeur Alezais, par ses leçons de l'Ecole ou de l'hôpital, M. le Dr Bidon, par son enseignement et la bonté dont il fit preuve à mon égard, ont droit à toute la vénération affectueuse dont je les entoure.

Ayant eu l'honneur d'être l'interne ou l'externe de MM. les Professeurs D'Astros, Delanglade, Roux de Brignoles, J. Arnaud, Treille, Perrin, Guende, Olmer et Aubert, de MM. les Drs Boy-Tessier, François, Sépet, Pluyette, Brun, Michel, Reynès, Juge, Pieri, et Jh Poucel, je les remercie à la fois des avis éclairés qu'ils m'ont prodigués et des marques de sympathie qu'ils m'ont bien souvent témoignées.

M. le Professeur Vallois m'a reçu avec bonté à la Clinique obstétricale de Montpellier et à sa consultation de nourrissons. Profondément touché de la bienveillance avec laquelle ce maître m'assista de ses conseils, ainsi que du grand honneur qu'il me fait en acceptant la présidence de cette thèse, je le prie de recevoir, avec mes respectueux remerciements, l'hommage de ma profonde gratitude.

M. le Dr J. Livon, ex-chef de clinique d'accouchements

à l'Ecole de Médecine, m'a maintes fois donné les preuves de son amitié : C'est ainsi qu'il m'a permis de recueillir dans le dispensaire de nourrissons, dont il a la direction, une grande partie des observations que je publie. Je lui en suis très reconnaissant, car il a rendu en cette occasion ma tâche plus aisée.

MM. les Drs Rouslacroix et Laporte ont droit aussi à mes remerciements pour les soins qu'ils ont pris à réunir dans leurs dispensaires respectifs certains faits cliniques utiles à mon sujet.

C'est en effet à l'Œuvre des nourrissons, à laquelle j'appartiens depuis deux années déjà, que j'ai puisé la plupart des matériaux de cette thèse.

On sait que l'éducation des nourrissons est une science que connaissaient peu les médecins d'autrefois. Dans le cours de ces dernières années, de nombreux travaux ont établi les règles qui président à cette éducation. Ce fut déjà une découverte qui rendait plus vaste le domaine de la thérapeutique infantile ; mais on a plus fait encore et on a voulu répandre au sein de toutes les classes de la société ces notions qui faisaient l'honneur de la pédiâtrie moderne. Tel fut le but des consultations de nourrissons, qui sont des « Ecoles de Mères » où les femmes prennent conscience de leurs devoirs dans leur rôle d'éleveuses d'enfants. « Une femme n'est qu'à moitié mère pour avoir enfanté », disait Marc-Aurèle.

C'est à l'initiative du regretté Professeur Budin que l'on doit la création de ces œuvres vraiment bienfaisantes où les mères viennent écouter les conseils éclairés de médecins qui préservent ainsi beaucoup d'enfants de la maladie et de la mort.

« Au lieu d'abandonner à elles-mêmes, écrivait le Dr

Budin, des mères désireuses de bien faire, mais ignorantes et pauvres, appliquons-nous à les surveiller, à les diriger, à les aider. »

Cet appel généreux trouva un écho à Marseille, où M. le Dr Cassoute, médecin des hôpitaux, fonda en 1906 l'œuvre à laquelle son nom doit demeurer attaché.

Chaque semaine l'enfant est apporté à la consultation ; il est examiné et pesé, et l'observation du nourrisson est jointe à la courbe du poids. Le succès de cette œuvre a prouvé son opportunité.

Cette belle entreprise donna naissance à de nombreux dévouements, et bientôt, avec l'initiative de Mmes Mastier de Pleuc et Cassoute, nombre d'auxiliaires zélées et de collaboratrices intelligentes apportèrent à l'œuvre des nourrissons les soins précieux que seules savent donner des mains féminines se penchant vers la misère pour la secourir sans l'effaroucher.

Qu'elles veuillent bien recevoir ici l'hommage de ma respectueuse admiration.

Il me reste enfin un dernier devoir à remplir :

Appelé, en 1906, à développer l'enseignement de Maîtres autorisés à l'Association des Dames Françaises (Croix-Rouge), j'ai reçu de Mmes Macé de Lépinay et Alex. Livon le témoignage de l'intérêt qu'elles n'ont cessé de me porter. Là encore j'ai pu apprécier la sollicitude de M. le Professeur Boinet, et reconnaître ses bienfaits : Reçu dans cette Association avec une confiance que je me suis efforcé de mériter, je les remercie tous bien sincèrement et les prie de me croire leur collaborateur dévoué.

LE VOMISSEMENT
CHEZ LE NOURRISSON

INTRODUCTION

« Les petits vomisseurs sont légion et désespèrent les mères et les nourrices » (Variot).

Il n'est rien de plus commun, en effet, que le vomissement chez le nourrisson ; l'allaitement maternel et artificiel sont à ce sujet également en cause.

Le plus souvent, il s'agit de troubles dus à la suralimentation ou au mauvais réglage des tétées. Le régime du nourrisson a une influence primordiale non seulement sur son état de santé, mais aussi sur son évolution ultérieure ; c'est dans cette question si délicate de l'alimentation du nouveau-né qu'une bonne direction rendra d'éminents services, si l'on se laisse guider par le vieil axiome qui retrouve ici toute sa force : « La façon de donner vaut mieux que ce qu'on donne. »

Il est aussi toute une classe de vomissements trouvant leur origine dans un spasme de l'estomac, dont la pathogénie, encore obscure, fera l'objet d'une importante étude.

Enfin, il existe des vomissements, beaucoup plus rares, par hypertrophie de la tunique musculaire du pylore.

Dans les différents chapitres de cette thèse, on retrouvera donc cette division des vomissements.

Les premiers, les plus banals, comprennent les vomissements par suralimentation, irrégularité des tétées, aérophagie, etc.....

Les seconds ont été souvent décrits comme symptômes du pylorospasme essentiel ou d'une gastrite spasmodique.

Quant à la sténose pylorique proprement dite, elle peut relever, soit d'un vice de développement congénital, soit encore d'une hypertrophie de la tunique musculaire de l'estomac.

On voit par là que l'étude du vomissement dans les affections aiguës, tels ceux qui se produisent dans les péritonites, les méningites, etc., est exclue de ce travail : A peine si, au diagnostic différentiel, les principaux traits en seront exposés pour les mieux discerner.

Je diviserai donc mon sujet de la façon suivante :

I. — Au premier chapitre, l'historique : Je rappellerai brièvement les principaux travaux consacrés à cette question en ces dernières années.

II. — Dans le second, j'exposerai les notions embryogéniques, anatomiques et physiologiques destinées à la parfaite intelligence de cette thèse.

III. — Les recherches anatomo-pathologiques seront consignées d'après les différents auteurs.

IV. — Les diverses théories pathogéniques seront exposées afin de déterminer le mode de production des vomissements.

V. — Le cinquième chapitre traitera spécialement des

symptômes qui accompagnent le plus souvent les vomissements, afin de mieux classer ceux-ci d'après leur étiologie.

VI. — Le diagnostic différentiel des divers vomissements avec leur pronostic complétera ce tableau symptomatique.

VII. — En outre, un résumé des procédés thérapeutiques actuels indiquera les moyens propres à enrayer les vomissements.

VIII. — Dans le huitième chapitre, on trouvera une série de faits cliniques empruntés à quelques mémoires publiés sur cette question, ou que j'ai eu l'occasion d'observer moi-même.

IX. — Enfin les conclusions.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'histoire de l'alimentation des nourrissons semble intimement liée aux diverses théories pathogéniques qui se sont succédé, durant le siècle dernier, dans la faveur des médecins.

Broussais avait accusé de tous les maux la pléthore qu'il définissait « la surabondance du sang et des diverses humeurs ». D'accord avec ses théories, il préconisa chez le nouveau-né une alimentation restreinte pour éviter vomissements et diarrhée.

Trousseau, à cette opinion, fit succéder la théorie de l'anémie ; en conséquence, son école prêcha l'alimentation forcée, surabondante.

Depuis cette époque et surtout durant ces vingt dernières années, quantité d'accoucheurs et de pédiâtres se sont avisés des dangers que peut offrir l'alimentation excessive du nourrisson. De nos jours, plusieurs ouvrages classiques et un grand nombre d'articles et de revues, de communications aux Sociétés, tant en France qu'à l'étranger, sont encore venus témoigner des nouvelles préoccupations, eu égard au vomissement, véritable miroir de la suralimentation.

C'est d'abord et surtout M. le professeur Budin qui, dès 1889, écrivait dans ses *Leçons de clinique obstétricale :*

« Dans certaines circonstances, c'est l'excès de lait qui rend l'enfant souffrant. » Quelques années plus tard, il revient sur cette question : « Il faut éviter avec soin la surcharge alimentaire, car elle amène des accidents plus ou moins graves : des vomissements, de la diarrhée. »

Enfin, en 1900, paraît son beau livre : *Le Nourrisson*, qui met au point l'hygiène alimentaire du nouveau-né.

A mesure que nous approchons de l'heure actuelle, les travaux se multiplient, et nous ne ferons que citer les travaux de Comby, Chavane, Bellot, Ollivier, Marfan et Czerny.

Mérigot de Treigny remarque, le premier, qu'il ne suffit pas, pour échapper aux dangers de la suralimentation, d'espacer les tétées du jeune enfant, mais qu'il faut éviter encore les repas trop copieux.

Dans un excellent mémoire, Lesage exprime cette opinion, aujourd'hui classique. que « l'absence de réglage et la surcharge sont les causes les plus ordinaires de la gastro-entérite ».

En 1904. M. Guinon signale à la Société d obstétrique et de pédiâtrie le vomissement par aérophagie.

Enfin, les livres classiques de H. de Rothschild, de Marfan, de Comby, signalent le vomissement comme un fréquent effet de la suralimentation. Mais on voit par ce rapide exposé combien l'étude du vomissement chez le nourrisson se trouve éparse dans les meilleurs ouvrages. Cela tient à ce que l'on considère trop souvent le vomissement comme un acte peu intéressant, essentiellement banal ; les mères même ne voient parfois dans le vomissement que le reflet d'une réplétion stomacale de bon augure.

De nos jours, dès 1903, M. Variot a, au contraire, attaché une grande importance à cette manifestation de l'intolérance gastrique, qui n'est fréquemment que le prélude d'accidents infectieux fort graves.

Dans une série d'articles ou de communications très intéressants, cet auteur s'est attaché à mettre en relief l'utilité d'un traitement précoce du vomissement, et il a donné toute sa préférence au citrate de soude. Il a fourni des travaux d'ensemble touchant cette question, et inspira sur ce sujet une thèse au Dr François, alors que ce travail était déjà en cours.

J'aurai d'ailleurs l'occasion dans les divers chapitres de cette étude de revenir sur l'opinion des divers auteurs ayant traité cette question.

Toutefois si la littérature médicale semble relativement pauvre en ce qui concerne le vomissement commun, ordinaire du nourisson, combien riche n'apparaît-elle pas, surtout à l'étranger, dès qu'on aborde l'historique des vomissements plus rares, dus au spasme ou à la sténose pylorique.

Primitivement le spasme du pylore, les quelques cas publiés de vice de développement congénital sont confondus avec les autres formes de rétrécissement.

Plus tard, la sténose par hypertrophie musculaire est seule admise.

Enfin la théorie spasmodique semble faire force de loi, en France surtout.

Aujourd'hui on trouve des partisans exclusifs des deux dernières opinions Il me paraît néanmoins que spasme et hypertrophie peuvent exister séparément, quelquefois simultanément, d'autres fois successivement. Nous retrouverons ces questions au chapitre de la pathogénie.

La plus ancienne observation de sténose date de 1788 : elle fut découverte par Osler dans les *Transactions of the New-Haven medical association.*

Martin, en 1826, parle d'un vice de développement de l'estomac et paraît étonné de cette absence de communication entre le pylore et l'intestin.

Pauli, en 1839 (cité par Ewald), insiste sur l'existence de la sténose pylorique chez le nourrisson.

Williamson, en 1841, et Dawoski, en 1842, parlent pour la première fois d'hypertrophie de la couche musculaire dans les rétrécissements du pylore.

Landerer, en 1879, et Maier, en 1885, trouvent l'explication de certaines sténoses pyloriques chez l'adulte dans une disposition anatomique congénitale.

Hirschprung, en 1888, Henschel, en 1891, Finkelstein, en 1896, Monti et Gran (de Christiania), en 1897, sont partisans de la théorie de l'hypertrophie des tuniques musculaires.

A Stern, en 1897, et bientôt après, à Kehr et Löbker, on doit les premières interventions chirurgicales concernant les sténoses.

En 1898, Pfaundler développe la théorie du spasme dont il se déclare partisan, et Ibrahim marque la clôture des travaux allemands.

En Angleterre, Pitt, Ashby, Cautley, croient à l'hypertrophie primitive; au contraire, Thomson et Still penchent pour la théorie spasmodique

Signalons aussi les observations curieuses de Pritchard, Rolleston, Southworth, Rivière, Gardner, Cleveland, Shaw, Elting.

La pylorectomie trouve d'ardents défenseurs en Cautley et Dent. Nicholl pratique la première opération de Loreta.

En 1907, Kimball et Hartley publient un cas de sténose hypertrophique opérée et guérie.

En Amérique, Emerson relate, en 1890, une observation de sténose; puis viennent les travaux de Schwyzer en 1896 et Meltzer en 1897, qui préconisent la gastro-entérostomie.

En Italie, Durante fait de cette question de la sténose une excellente étude en 1898.

En France, on est frappé du petit nombre de publications:

On trouve d'abord les partisans de l'hypertrophie musculaire : Bouveret, d'Espine et Picot, Coyon, Legros, Gillot en 1900, Duval en 1901, et Brissaud qui veut établir un rapprochement entre la linite plastique et l'hypertrophie de la tunique musculaire de l'estomac.

Weill et Péhu, en 1900, bientôt suivis par Pariset, décrivent le pylorospasme essentiel à côté de la sténose proprement dite.

Variot, en 1903, publie deux observations.

En 1904, Méry et Guillemot, Richard, font intervenir les dyspepsies dans l'origine du spasme.

Meusnier, en 1905, admet les deux théories de l'hypertrophie et du spasme comme causes de rétrécissement pylorique.

Plus près de nous encore, le Dr François, dans sa thèse, et MM. Dufour et Fredet, dans la *Revue de chirurgie* (1908) traitent de l'opportunité du traitement chirurgical.

CHAPITRE II

CONSIDÉRATIONS EMBRYOGÉNIQUES, ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES CONCERNANT L'ESTOMAC DU NOURRISSON

Embryogénie. — La différenciation du tube digestif primitif commence par l'apparition de l'estomac. Vers la fin de la quatrième semaine, on voit le tube intestinal présenter une dilatation en forme de cornemuse, dont le grand axe se confond avec celui du canal digestif lui-même, situé par conséquent dans le plan vertical médian antéro-postérieur et présentant un bord convexe appliqué contre la colonne vertébrale et un bord antérieur concave ; le bord postérieur devient la grande courbure, le bord antérieur formera la petite courbure.

A partir du commencement du troisième mois de la vie fœtale, l'estomac éprouve une double rotation à la suite de laquelle son bord antérieur concave (petite courbure) est tourné à droite, tandis que son bord postérieur (grande courbure) est porté à gauche.

Le pylore est l'organe de transition entre l'estomac et l'intestin grêle ; il est indiqué extérieurement par le sillon duodéno-pylorique. Il participe donc à la fois au développement de l'estomac et à celui de l'intestin.

Quant au mésogastre, il s'allonge et subit les mêmes

changements que l'estomac pendant la rotation de celui-ci ; mais pour y parvenir il s'étale en une lame située derrière la poche stomacale, formant ainsi l'arrière-cavité des épiploons.

Anatomie. — A l'autopsie d'un nourrisson, dit Zuccarelli, l'estomac n'apparaît point généralement aux yeux de l'observateur dès l'ouverture de l'abdomen, car le côlon transverse et le foie, toujours très volumineux, le recouvrent à peu près complètement. La direction de l'estomac est verticale pendant le tout jeune âge, mais peu à peu la direction transversale tend à se maintenir d'une façon constante, et cette dernière disposition devient la règle à partir de l'adolescence.

L'état de vacuité ou de réplétion tend d'ailleurs à modifier cette direction elle-même, et Reynier et Soulignoux ont souligné le redressement de la petite courbure quand l'estomac est plein, et sa tendance à prendre la position verticale à ce moment, ce qui rendrait plus facile encore l'acte du vomissement.

La grosse tubérosité chez le nourrisson n'existe pour ainsi dire pas et n'apparaît que plus tard. La musculature de l'estomac est peu développée. Fleischmann a montré que les fibres obliques et les fibres longitudinales de Henle qui partent de la valvule pylorique font défaut dans l'estomac du nouveau-né. Il en résulte que la dilatation d'estomac, c'est-à-dire la rupture d'élasticité de ses parois par des repas trop abondants doit être d'autant plus à redouter que le nourrisson est plus jeune.

Quant au pylore, il y a, d'après Still, une variation très considérable d'épaisseur d'un sujet à un autre : On trouve fréquemment à l'autopsie d'enfants morts d'affections diverses des pylores plus épais et plus durs que n'est habituellement cet organe dans la moyenne des cas.

C'est ainsi que Still a pu trouver chez deux enfants de 5 mois des épaisseurs de paroi très différentes ; dans un cas, la paroi du pylore mesurait 1,7 millimètres, dans l'autre, elle avait 2,4 millimètres d'épaisseur.

Chez deux enfants de 10 mois, l'épaisseur de paroi était de 1,6 millimètres dans un cas, et de 2,4 millimètres dans l'autre.

De plus, les variations du pylore normal sont caractérisées surtout par des différences d'épaisseur de la couche musculaire circulaire : Cette couche circulaire chez un enfant de quatre semaines mesurait 1,5 millimètres, tandis qu'elle n'était que de 0,66 millimètres chez un enfant de 10 mois. A côté de cela, la couche musculaire longitudinale avait la même épaisseur dans les deux cas.

Dans les pylores normaux, les variations d'épaisseur de la couche sous-muqueuse sont très légères ; il est cependant des cas où elle dépasse légèrement la moyenne.

Physiologie. — Comme chez l'adulte, le suc gastrique du nouveau-né contient pepsine et acide chlorhydrique, mais en plus faible proportion ; dès que HCl est sécrété, il est fixé par le lait et on ne le trouve à l'état libre que dans l'estomac à jeun. La plus forte proportion de HCl libre trouvée chez le nourrisson a été de 1,3 pour 1000 (Leo), tandis que chez l'adulte on trouve de 1,5 à 2 pour 1000. Pendant la digestion stomacale chez le nouveau-né, on trouve toujours une petite quantité d'acide lactique ; sa proportion varie de 0,10 pour 100 à 0,40 pour 100 (Heubner).

L'estomac ne joue dans la première année qu'un rôle secondaire dans la digestion des substances albuminoïdes, qui se fait surtout au niveau de l'intestin grêle. Le lait se coagule dans l'estomac sous l'influence du lab ferment ; le petit lait est alors absorbé surtout sur place. Quant à la

caséine, une partie passe à cet état dans l'intestin et l'autre partie est transformée en peptones.

Les mouvements péristaltiques sont très peu prononcés chez le nourrisson, et cela se comprend si l'on songe qu'à cet âge de la vie, le seul aliment absorbé, le lait, demeure liquide dès que la caséine est coagulée : Le brassage est par conséquent peu utile, du moins en ce qui concerne le lait de femme.

La capacité de l'estomac chez le nouveau-né est à peine de 30 à 40 centimètres cubes ; à un mois elle est de 75 à 80 centimètres cubes ; à la fin du quatrième mois 150 seulement et 200 centimètres cubes à huit mois. L'estomac se vide une heure et demie à deux heures après toute tétée normale.

Radioscopie.— M. Destot, par la distension de l'estomac, a pu suivre la digestion d'une tétée chez le nourrisson, en faisant déglutir de l'eau avec le lait. Il a vu que les tumeurs formaient sur la clarté de l'estomac un nœud sombre ; lorsque la distension est très accentuée, le pylore se déplace à droite ; sinon le dôme de la grosse tubérosité remonte sous le diaphragme et le pylore se déplace alors à gauche. Cette mobilité du pylore est très importante à connaître, puisque l'on peut éliminer ainsi, en vue d'un diagnostic précis, les tumeurs avec périgastrite et adhérences.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Vomissements par fautes commises dans l'alimentation. — Cette classe de vomissements n'a pas donné lieu à des autopsies permettant de constater les lésions donnant l'explication de cette symptomatologie : Quoique sérieux en effet s'ils se prolongent un certain temps, ces vomissements sont assez facilement jugulés par un traitement approprié et n'entraîneraient que bien rarement une issue fatale. On a pourtant noté dans quelques cas des lésions de gastrite catarrhale. La muqueuse présente des plis nombreux et la sous-muqueuse paraît épaissie. Il est très difficile de procéder à l'examen histologique de la muqueuse, car cette membrane s'altère très rapidement après la mort. On a constaté néanmoins de l'infiltration glandulaire et de petites hémorragies dans le tissu conjonctif; quant à la dilatation, elle n'est pas constante ; on trouve l'estomac distendu par des gaz et renfermant dans sa cavité une grande quantité de mucus et de grumeaux de lait.

Vomissements par sténose pylorique et vomissements d'origine spasmodique. — A l'autopsie des nouveau-nés, morts après avoir présenté les symptômes de sténose pylorique, on trouve le plus souvent le pylore allongé formant une tumeur de

deux centimètres de longueur environ, de consistance ferme, à limites bien nettes à chaque extrémité et dont le volume est sensiblement égal à celui de la dernière phalange du petit doigt. Il a trois ou quatre centimètres de circonférence. Suivant que l'on examine cette tumeur par son bout stomacal ou par son bout duodénal, l'aspect est tout à fait différent : du côté de l'estomac, on voit le pylore se terminer au niveau d'un orifice étroit présentant l'apparence d'un entonnoir ; du côté du duodénum, on aperçoit une saillie arrondie entièrement comparable à celle du museau de tanche dans le vagin. Still considère que ce dernier aspect n'est point pathologique. Il a trouvé cette même disposition, un peu moins accentuée cependant, sur des pylores sains.

Si on incise le pylore, on constate que le tissu dont il est composé est assez ferme : Aussi Dawosky, en 1842, appelle-t il cette pseudo-tumeur un squirrhe. Si l'épaisseur de la paroi du pylore varie, il en est de même de la lumière centrale dont l'étroitesse laisse pénétrer, suivant les cas, un stylet, une petite sonde ou un crayon ; il existe un certain nombre de cas où cet orifice était entièrement normal. Il s'agissait, en général, d'enfants ayant subi une intervention chirurgicale : on avait cru à une sténose pylorique ; on ne trouvait aucun obstacle à ce niveau et l'on devait conclure à l'existence d'un spasme stomacal.

Hirschprung parle d'un épaississement cylindrique de 2, 5 centimètres de longueur et qui laisse à peine passer une sonde de moyenne grosseur

De Bruïn-Kops décrit une tumeur dure, grosse comme une noix, dans la lumière de laquelle on introduit difficilement les branches d'une pince.

Schwizzer décrit une ouverture pylorique de 2 millimètres, laissant à peine passer un stylet ; au centre se trouve une

tumeur dure que l'examen microscopique montre comme étant due à une simple hypertrophie de toutes les couches pyloriques.

Stern signale un cas où la lumière pylorique était encore plus petite et n'était perméable qu'à une sonde filiforme.

Quant aux cas de Macé, d'Abel, de M. Maygrier, ce sont des cas de sténose complète.

La muqueuse présente généralement des plis longitudinaux; elle est soulevée parfois en un seul et énorme pli : Dans un cas de M. Guillemot (communication à la Société de Pédiâtrie, octobre 1907), où le pylore était de consistance cartilagineuse sur une étendue de quelques centimètres, les replis de la muqueuse formaient une véritable valvule rétrécissant la lumière pylorique.

Les coupes de ces pylores, étudiées au microscope, montrent que la couche musculaire participe surtout à l'épaississement; elle mesure de 2^{mm} à $2^{mm}5$.

Dans un cas de Audry et Sarvonat, le pylore était représenté par un anneau perceptible extérieurement, long de 15 millim. environ, très dur ; en remplissant d'eau la petite tubérosité de l'estomac, le liquide filtrait lentement et goutte à goutte par le duodénum. Le rétrécissement était provoqué par l'hypertrophie de la musculeuse ; à la coupe, cette dernière tunique atteignait 3 millim. d'épaisseur sur une longueur de 15 millimètres.

Dans le cas de M. Guillemot, l'épaisseur de la paroi était de 5 millimètres.

Cette augmentation d'épaisseur portait uniquement sur la couche musculaire. L'hypertrophie de la couche musculaire était, du reste, générale dans tout l'estomac

L'augmentation du tissu cellulaire au niveau du pylore est très variable ; parfois les travées cellulaires qui séparent les fibres musculaires paraissent plus accentuées que nor-

malement; l'épaisseur de la sous-muqueuse varie beaucoup aussi; elle mesurait parfois le double de l'épaisseur normale. C'est à ce propos que Brissaud écrit : « Toutes les autopsies qu'on a faites permettent de reconnaître de grandes ressemblances entre le processus de la sténose infantile et celui de la linite plastique. Parmi ces ressemblances, la plus importante consiste en l'hypertrophie simultanée de la musculeuse et de la celluleuse, à tel point qu'on en vient à se demander si la lésion n'est pas, dans les deux cas, rigoureusement la même. » La lésion microscopique, dit Nicoll, est sans doute caractérisée par l'hypertrophie de la tunique musculeuse et principalement des faisceaux de la couche circulaire; mais la muscularis mucosae peut, elle-même, participer à l'hypertrophie; enfin la celluleuse ou sous-muqueuse est également hypertrophiée et, de celluleuse qu'elle était, devient fibreuse.

Ce sont bien là les lésions de la linite plastique, conclut Brissaud.

Quant à la muqueuse, on sait déjà que son examen histologique ne donne pas grand renseignement. Dans aucun cas, on ne signale de lésions de la séreuse.

La dilatation de l'estomac n'existe pas toujours, malgré l'affirmation des Allemands disant qu'on la rencontre toujours. C'est précisément dans les cas de spasme stomacal, pris pendant la vie pour un exemple de sténose par hypertrophie, qu'on a le moins noté cette dilatation. Signalons en passant le cas de Bruïn-Kops où la grande courbure dépassait l'ombilic, dans un cas de sténose congénitale.

En tout cas, la paroi de l'estomac est généralement augmentée d'épaisseur. (Voir le cas de M. Guillemot.) Cette épaisseur anormale, due surtout à la tunique musculaire de l'organe, est d'autant plus accentuée qu'on se rapproche de l'extrémité pylorique : Cette hypertrophie se rencontre non

seulement dans des cas de véritables sténoses, mais aussi dans certaines affections spasmodiques : De là les confusions des auteurs dans les théories pathogéniques, puisque, en général, l'hypertrophie stomacale n'est qu'apparente dans le spasme. On verra plus loin les déductions que l'on peut tirer de cette importante remarque.

Cette hypertrophie totale de la tunique musculaire de l'estomac s'est même rencontrée dans un cas très curieux rapporté par M. Variot à la Société de Pédiâtrie dans sa séance du 21 janvier 1908 : L'estomac était non pas dilaté, mais rétracté ; la capacité stomacale était réduite à 30 cc. MM. Dufour et Fredet ont aussi signalé en même temps cette atrésie spéciale ; mais, là encore, l'hypertrophie n'était pas limitée au pylore, elle atteignait l'estomac tout entier.

Vomissements par vice de développement congénital. — On a signalé des anomalies de développement d'ailleurs très rares et que caractérisait úne absence absolue de communications entre l'estomac et le duodénum : Dans ces cas, l'antre pylorique se termine par un cul-de-sac ; la première portion du duodénum se termine par un cul-de-sac analogue ; ces culs-de-sac peuvent être adossés ou séparés par un cordon fibreux plus ou moins épais.

Il existe aussi quelques cas de retrécissement du pylore dus à un processus ayant évolué pendant la vie intra-utérine (péritonites fœtales, brides inflammatoires, compressions par tumeurs).

Voici le cas de Crooks (1828) : Le pylore faisait communiquer l'estomac avec une seconde poche qui n'avait pas d'autre ouverture que celle du canal pancréatique, de telle sorte qu'aucune communication n'existait entre la cavité gastrique et le tube intestinal.

Cerutti, Murdach, Daniel, ont observé la séparation de l'estomac d'avec le duodénum.

MM. Weill et Pehu (*Lyon médical*, 1901) ont signalé un cas de malformation congénitale de l'œsophage : Il y avait séparation des deux fragments avec un écartement assez considérable; le segment inférieur communiquait à plein canal avec la trachée.

CHAPITRE IV

ETIOLOGIE. — PATHOGÉNIE

Vomissements par fautes commises dans l'alimentation. — La suractivité évidente de la nutrition chez le nourrisson suffit à expliquer que la plupart des vomissements dérivent d'une alimentation défectueuse. On est d'accord aujourd'hui pour affirmer à ce sujet les dangers de la surcharge alimentaire. Je vais essayer de déterminer le mode de production et l'évolution de ces accidents.

Il faut rechercher d'abord dans quelles conditions se produit la suralimentation.

Il peut y avoir alimentation excessive, soit du fait de la quantité de lait prise à chaque tétée, soit du fait du trop grand nombre des tétées prises dans les vingt-quatre heures (H. de Rothschild). Dès que l'enfant crie ou pleure, beaucoup de mères ont la fâcheuse habitude de le mettre au sein. Il faut tenir compte aussi de la durée des tétées, et c'est ici que la méthode des pesées trouve son utile application ; la durée de la tétée est, en effet, bien loin d'être toujours proportionnée à la quantité prise : M. Budin citait le cas d'un enfant qui prenait en deux minutes 60 gr. au sein de sa mère! Il n'est pas douteux qu'il existe des enfants gloutons, ordinairement de souche arthritique; ces nourrissons, en général robustes, prennent le sein avec avidité et tettent sans s'ar-

rêter; la balance montre qu'ils absorbent chaque fois des quantités de lait correspondant à la ration d'enfants de 2 ou 3 mois plus âgés. Ces nouveau-nés tettent beaucoup trop rapidement : au lieu d'accomplir des mouvements de déglutition après 5 ou 6 succions seulement, ils avalent presque à chaque succion, que celle-ci soit plus énergique ou que le lait vienne plus facilement: ils sont de la sorte très rapidement gorgés et prennent ainsi en quelques minutes 80, 100, 120 grammes, tandis que d'autres nourrissons, dans le même laps de temps, n'auraient pas fait la moitié de leur repas. Enfin parfois, chez certaines femmes, les seins sont tendus jusqu'à la douleur, par surproduction de lait; pour calmer cette douleur, elles donnent de trop longues tétées.

Ceci est pour l'allaitement au sein, mais que dire de l'allaitement artificiel ! En effet, dit Variot, quand l'enfant tette au sein, il est obligé de faire un effort de succion et il boit lentement le plus souvent ; les organes buccaux de la succion se fatiguent vite en même temps que l'estomac se distend. L'enfant quitte alors le sein en temps opportun.

Avec le biberon, au contraire, muni d'une tétine à trous trop larges le plus souvent, l'enfant avale trop vite ; il vide la bouteille sans avoir la sensation d'être repu ; il crie et on lui donne plus de lait qu'il ne lui en faudrait ; après une demi-heure, une heure, nuit et jour on redonne la bouteille pour voir apaiser les cris : telle est la genèse de vomissements de plus en plus constants.

C'est sans doute aussi chez les enfants gloutons que l'on observe les vomissements par aérophagie : Le nourisson avale de l'air au niveau des parties latérales de l'orifice buccal. Cette aérophagie produit une éructation bientôt suivie de l'expulsion de la tétée.

Le vomissement ne sera pas d'ailleurs l'unique résultat de la suralimentation au début : outre les accidents d'ordre

infectieux qui peuvent éclater, la surcharge alimentaire peut produire une ectasie de la poche stomacale, qu'il s'agisse alors de simple distension ou de dilatation. Il est permis de penser, en effet avec Bouchard, que, chez l'enfant comme chez l'adulte, « une distension trop considérable, trop souvent répétée, trop prolongée, aboutit plus ou moins rapidement à l'estomac forcé ». A ce moment, les glandes de l'estomac, habituées à fonctionner d'une façon continue, accroissent d'autant leurs produits de sécrétion ; peu à peu s'établit une sorte d'hypersécrétion permanente, véritable maladie de Reichmann en miniature, et des vomissements s'établissent alors d'une façon régulière qui paraissent inquiéter beaucoup les mères par leur quantité : En réalité pourtant, la balance prouve que souvent une très petite quantité de lait se trouve rejetée ; le mucus surtout est abondant.

Les vomissements paraissent alors produits par l'existence d'un véritable catarrhe provenant d'une dyspepsie qui s'est établie grâce à la suralimentation. Cette perversion des sécrétions, cette sorte de gastro-succorhée, peut être déjà le résultat d'une prédisposition naturelle, analogue à la sialorrhée de certains enfants, et que des fautes alimentaires viendront rendre plus apparente encore.

Elle peut d'ailleurs aller plus loin dans ses manifestations morbides, et nous verrons bientôt qu'elle peut aboutir à de véritables phénomènes spasmodiques, ainsi que l'avaient déjà pressenti Méry, Marfan et Meusnier. M. Londe, dans un récent article de la *Presse médicale* (4 mars 1908), va jusqu'à attribuer à la suralimentation, cause de la dyspepsie primitive, toutes les infections broncho-intestinales. Il écrit : « La première maladie de l'existence, on ne saurait trop y insister, qu'elle revête la forme bronchique ou intestinale, est une maladie d'origine alimentaire. »

Il semble difficile, après ces explications, d'admettre des

vomissements par inanition, comme l'ont fait certains auteurs, entre autres M. François dans sa thèse de 1908. D'abord il est extrêmement rare de voir des enfants en état d'inanition : l'amour-propre d'une mère et sa sensibilité interviennent pour faciliter au contraire les excès alimentaires. Ensuite, il paraît qu'on a confondu le résultat avec la cause : certains enfants sont, en effet, très amaigris parce qu'ils vomissent tout ce qu'ils prennent ; mais qu'un régime approprié vienne supprimer les vomissements, la guérison est assurée du même coup : l'inanition était postérieure aux vomissements et non pas primitive. « L'indigestion tue plus d'enfants que l'inanition, » a dit Comby avec raison.

Au cours de la première dentition, les vomissements peuvent, surtout en cas de faute dans l'alimentation, être plus fréquents et plus accentués.

Inutile d'ajouter que l'indigestion d'aliments, ou de boissons autres que le lait, l'administration intempestive de certains médicaments, fournissent fréquemment aux vomissements l'occasion de se produire. On trouvera dans les observations un fait clinique de ce genre se rapportant à l'absorption d'huile de foie de morue.

Enfin, quelquefois, un enfant au moment du sevrage présente des vomissements incessants : il s'agit là d'une susceptibilité particulière de l'estomac vis-à vis d'aliments nouveaux ; il semble alors qu'il suffit de trouver l'aliment de choix, après quelques tâtonnements sans doute, pour voir cesser ces vomissements, et l'on trouvera une observation à la fin de cette thèse se rapportant à cette étiologie.

Vomissements d'origine spasmodique — Cette susceptibilité stomacale nous amène naturellement à parler du vomissement d'origine spasmodique.

Jusqu'ici, en effet, la dyspepsie était surtout d'ordre

glandulaire ou chimique, quand il ne s'agissait pas d'une simple indigestion ; mais l'élément musculaire de l'estomac va entrer puissamment en jeu et provoquer une sorte de spasme de l'organe.

Le vomissement de cette nature se montre à la suite de l'ingestion de certains laits de femme et s'accompagne fréquemment d'hypersécrétion muqueuse.

Morgan Roth et Budin pensaient que cette intolérance de l'estomac du nourrisson à l'égard du lait de sa mère tenait à une modification dans la proportion des principes fixes du lait ; le premier redoutait beaucoup l'excès de caséine, le second croyait à un excès de beurre. Mais que de fois cependant la formule chimique paraît normale ! Aussi est-il plus judicieux de s'arrêter à l'hypothèse formulée par M. Variot : on doit admettre que certains laits de femme contiennent une substance encore inconnue, toxique pour l'estomac de leur enfant, provoquant ainsi des vomissements incoercibles, *malgré un bon réglage.*

Il est évident qu'un régime défectueux de la mère, une hygiène mal comprise, une grossesse, l'apparition des règles, l'usage prolongé de certains médicaments, une émotion même (voir les Observations) peuvent rendre parfois très apparentes ces propriétés toxiques du lait. Certaines professions ont aussi une influence sur la toxicité de certains laits : M. le professeur Vallois observa à Nancy des troubles digestifs chez les nourrissons des ouvrières de la manufacture des tabacs. Le même auteur rappelle, à propos de l'hygiène génitale de la nourrice, le conseil de Mauriceau : ne pas donner le sein immédiatement après s'être livrée aux rapports conjugaux. Une affection aiguë ou chronique chez la mère peut provoquer des vomissements chez son nourrisson. Rien de plus intéressant à ce sujet que l'observation publiée plus loin : une mère est atteinte de néphrite

ignorée ; l'enfant vomit ; dès que la mère est au régime lacto-végétarien, les vomissements cessent chez l'enfant.

Signalons aussi le spasme qui accompagne l'ingestion de pus avec le lait, en cas de galactophorite chez la nourrice, ou l'ingestion de sang en cas de gerçures du sein. Peut-être faut-il en outre faire entrer en ligne de compte l'altération des sécrétions cutanées de la région mammaire et sous-mammaire.

MM. Lesage et Planchon ont accusé les nourrices arthritiques, obèses ou soumises au gavage alimentaire, si fréquent dans les familles aisées, de procurer des vomissements incoercibles à leur nourrisson. Mais il arrive aussi que l'étiologie du spasme ne peut être décelée : force est alors d'admettre un principe toxique, inconnu.

Quoi qu'il en soit, c'est dans ces cas-là que réussit le plus souvent un changement de nourrice. Pourtant M. Cornu a cité dans sa thèse des observations de MM. Budin, Bar, Perret et Jacobson se rapportant à une intolérance totale de nourrissons pour le lait de femmes différentes ; ceci est un fait très rare, j'en publie une observation inédite.

A côté de cette intolérance, on trouve celle qui se rencontre relativement au lait de vache, et dans ce cas on peut observer certaines particularités, telles que : le nourrisson supportant bien le lait bouilli et ne supportant pas le même lait cru, ou supportant le lait cru et non le lait bouilli ; ou tolérant le lait stérilisé et présentant des phénomènes spasmodiques avec le lait cru ou bouilli. Cette intolérance peut être permanente, mais elle peut dépendre aussi d'un mode d'alimentation passager de l'animal (drèches de brasserie, etc.) Enfin on trouvera plus loin l'observation d'un enfant dont l'estomac se montra intolérant à l'égard du lait de chèvre.

Il est donc bien certain qu'il existe des vomissements

d'origine spasmodique. Mais il semble que les différents auteurs qui ont traité ce sujet n'ont eu en vue que le spasme du pylore proprement dit, sans tenir compte du spasme de l'organetout entier.

Il me faut exposer ici les recherches de Pfaundler, qui distingue plusieurs variétés d'estomac, dont deux surtout vont fixer notre attention : c'est d'abord des estomacs dits systoliques, de petite capacité à parois dures et épaisses; c'est ensuite des estomacs hémi-systoliques où l'hypertrophie ne porte que sur la région pylorique. Or, dit Pfaundler, cet état systolique de l'estomac disparaît par l'injection d'eau sous pression dans la cavité gastrique. Le même auteur insiste sur ce fait que, dans beaucoup de cas d'autopsie de prétendues sténoses congénitales, il s'agissait d'estomacs systoliques ne présentant pas d'hypertrophie vraie et se laissant dilater par l'eau sous pression.

Si l'on rapproche les conclusions de Pfaundler de celles de Still, mentionnées au chapitre de l'anatomie pathologique, il semblerait qu'il n'y a pas de limites bien nettes entre un pylore sain et un pylore pathologique. Conclusions : L'hypothèse d'un spasme peut seule expliquer les modifications constatées au niveau du pylore, sans avoir besoin de faire intervenir l'hypertrophie musculaire.

Comme on le voit, cette origine spasmodique des vomissements ne tarde pas à se limiter au pylore seul. C'est l'origine de la sténose pylorique qui est en jeu. Mais aujourd'hui les interventions chirurgicales et les autopsies ont nettement démontré d'une part l'existence de vomissements dus au spasme seul, d'autre part de vomissements dus à l'hypertrophie du pylore que nous étudierons plus loin. Ce qui a longtemps prêté à confusion, c'est que le spasme peut secondairement compliquer une sténose hypertrophique avec tumeur pylorique; c'est qu'en outre, il existe des cas mixtes

de spasmes avec hypertrophie minime, presque impossible à diagnostiquer. Il ne s'agit alors que de l'application d'une loi de physiologie : une contraction fréquente d'un muscle appelle son hypertrophie. Quoi qu'il en soit, dans les vomissements d'origine spasmodique, on ne constate pas de tumeur pylorique (voir la symptomatologie). Pourquoi donc parler de pyloro-spasme, comme l'ont fait MM. Weill et Pehu ?

C'est d'un spasme de la tunique musculaire totale de l'estomac qu'il s'agit, prédominant parfois au niveau du sphincter pylorique comme prédominent les fibres musculaires à ce niveau. Il ne faut donc plus choisir entre deux théories, puisque toutes deux doivent être admises et par conséquent à propos de spasme ne voir que le pylore, peut-être seul en cause dans l'hypertrophie : c'est là non seulement une question de mots, mais une question de faits correspondant à un type clinique défini qu'il fallait résoudre de peur de tomber dans les confusions primitives.

Quelle est donc l'origine de ce spasme?

Freund attribue ce spasme à l'hyperchlorhydrie : En France, l'hyperchlorhydrie du premier âge n'est point admise. En 1896, lors d'une communication de Oddo et de Luna à la Société des hôpitaux de Paris, M. Mathieu combattit les conclusions de ces auteurs et rappela que Hayem et Winter n'ont jamais trouvé de HCl libre dans le suc gastrique des nourrissons dyspeptiques.

Pritchard fait jouer un rôle considérable à la suralimentation des premiers jours qui suivent la naissance.

Meusnier, et son maître Marfan, font intervenir une légère érosion de la muqueuse qui tapisse la paroi interne du pylore, érosion qui ne serait que la conséquence d'un catarrhe gastrique antérieur : cette érosion, cette fissure agirait comme une fissure anale : mais on ne trouve jamais de

sang dans les matières vomies et l'on n'a jamais observé le moindre filet sanguin dans les matières retirées par de nombreux sondages : on n'a d'ailleurs jamais constaté de phénomènes douloureux chez ces nourrissons.

MM. Weill et Péhu ont rattaché ce qu'ils nomment le pylorospasme essentiel à une hyperesthésie de la muqueuse de l'estomac, et le spasme se produirait grâce à l'irritabilité spéciale de l'appareil sensitivo-moteur du nourrisson.

MM. Méry et Guillemot pensent qu'une irritation gastrique peut être mise en cause, grâce surtout à une prédisposition particulière de l'estomac chez certains nouveau-nés.

Remarquons, en effet, que la plupart de ces enfants, présentant des vomissements par spasme, ont une hérédité nerveuse le plus souvent très chargée ; l'arthritisme a été aussi signalé comme un des grands facteurs héréditaires : nous avons déjà noté cette influence. Il serait intéressant de savoir si plus tard ces enfants ne seraient pas sujets aux vomissements cycliques de la seconde enfance, à la migraine, à la chorée. Quoi qu'il en soit, outre cet élément de prédisposition, il nous semble qu'il faille chercher surtout dans le lait l'origine de ce spasme.

C'est le lait de femme qui paraît devoir être particulièrement incriminé : on trouvera trois observations se rapportant à cette intolérance spéciale. On a parlé de principes inconnus contenus dans le lait : une chose est certaine, c'est que le lait contient toujours des principes toxiques, trouvant leur origine dans l'alimentation maternelle. Le passage dans le lait de médicaments absorbés par la mère est une preuve de ce fait. Il est possible que certains enfants prédisposés soient très sensibles à ces toxines et qu'ils réagissent à leur action par un spasme produisant le vomissement, alors que d'autres enfants, à hérédité nerveuse moins chargée, resteront insensibles à ces poisons ; il peut y avoir des degrés

dans cette intolérance spéciale et quelquefois une cause surajoutée sera nécessaire pour irriter les terminaisons des nerfs sensitifs au niveau de l'estomac et produire, par action réflexe, une contraction en masse de la tunique musculaire de l'organe : cette cause surajoutée pourra être, suivant le cas, un écart de régime de la mère, une grossesse, l'apparition des règles, une émotion, ainsi que nous l'avons signalé.

Mais, dira-t-on, pourquoi ces enfants qui paraissent ne point s'accommoder d'un lait de femme supportent-ils le lait de vache ? Cela tient peut-être à l'alimentation végétale de l'animal. Rappelons l'exemple de cette mère atteinte de néphrite, qui arrêta les vomissements de son enfant en modifiant sa propre alimentation. Il semble de même qu'on doive tenir compte de la susceptibilité de certains estomacs à l'encontre de toxines contenues dans certains laits animaux. Il y a là, sans doute, une question d'adaptation, de convenances particulières de la part d'un organisme déjà atteint héréditairement dans son système nerveux.

En résumé, le vomissement d'origine spasmodique est caractérisé par une conservation notable de la digestion gastrique, sans processus de fermentation ou de putréfaction pouvant engendrer la dilatation, et sans lésion de gastrite proprement dite, bien qu'on note souvent une surproduction de mucus par les glandes de l'estomac. Malgré un bon réglage, une certaine quantité de lait ingéré est rejetée après chaque tétée ; une autre quantité, variable suivant les sujets, passe dans l'intestin, et cette portion de l'aliment est soumise à une digestion parfaite, ainsi qu'en témoignent et les selles normales et le tracé thermique, indiquant une bonne assimilation. L'état général de l'enfant reste bon et il peut même y avoir augmentation de poids. Ces troubles paraissent surtout produits par le lait de femme, et ce qui

paraît confirmer cette opinion, c'est qu'au sevrage les vomissements disparaissent totalement.

Vomissements par sténose hypertrophique du pylore. — En ce qui concerne la sténose hypertrophique vraie, on n'est pas d'accord non plus sur son mode de production. Cette sténose est-elle congénitale ou acquise ?

Cautley croit à une prédisposition congénitale. « La nature, dit-il, dans sa préoccupation de pourvoir l'estomac d'un sphincter pylorique efficace, a dépassé son but. » D'après Rivière, l'hypertrophie des organes voisins (estomac, œsophage, côlon) coexiste souvent avec celle du pylore ; Flymm, Murray, invoquent la théorie de Darwin et croient que l'hypertrophie pylorique n'est que la reproduction du type normal rencontré chez les édentés ; pour Finkelstein, l'enfant naît avec un canal pylorique étroit et l'hypertrophie ne serait que secondaire ; à propos de cette observation de Finkelstein, Leweu fait remarquer qu'il y a des cas de syphilis congénitale qui donnent naissance à la sténose du pylore.

D'autres auteurs admettent, au contraire, que l'épaississement de la couche musculaire du pylore est la conséquence d'un spasme. Thomson pense que le spasme a débuté in-utero et que l'hypertrophie est secondaire, quoique congénitale. Dawoski croit que ce spasme s'est développé après la naissance.

Nous avons vu, en effet, à propos des vomissements d'origine spasmodique, que la musculature du pylore peut, dans certains cas, s'accroître par des contractions répétées ; tout muscle, lisse ou strié, dont le fonctionnement est exagéré, s'hypertrophie légèrement. Je citerai à ce sujet les cas de Batten, de Bloch et d'Ibrahim ; mais ces cas sont exceptionnels. Car il n'est plus douteux que la sténose hypertrophique

congénitale du pylore existe réellement; c'est là un fait certain aujourd'hui et c'est ce qui nous a permis d'en séparer complètement le spasme.

En France, on peut signaler deux cas d'hypertrophie congénitale publiés par Sarvonat, dans sa thèse (Lyon 1905) et un cas présenté par Guillemot à la *Société de Pédiâtrie* de Paris (octobre 1907), où l'enfant avait vomi *dès la première tentative d'alimentation.*

A ces trois autopsies s'ajoutent quatre constatations faites au cours d'interventions chirurgicales et rapportées par MM. Dufour et Fredet *(Rev. de chirurgie* 1908) :

1. Cas de Weill et Nové-Josserand, cité par Sarvonat : enfant de 7 semaines ;

2. Cas de Dufour et Auffret : enfant de 54 jours ;

3. Cas de Dufour et Fredet : enfant de 2 mois ;

4. Cas de Guinon et Fredet : enfant de 1 mois.

Mais si la sténose hypertrophique congénitale existe, la question pathogénique n'en est pas encore tranchée ; peut-être même n'y a-t-il point une origine commune, puisque chacune des causes invoquées par les auteurs semble correspondre à des observations précises. La théorie embryogénique paraît vraie pour certains cas. D'autres fois faut-il incriminer la syphilis ? Faut-il admettre une ulcération évoluant pendant la vie intra-utérine? Enfin, l'artère mésentérique a-t-elle un rôle pathogénique dans le développement de la sténose (cas de Martin)? Autant de questions auxquelles il est difficile de répondre actuellement, vu le petit nombre de travaux consacrés à cette question.

CHAPITRE V

SYMPTOMATOLOGIE

Vomissement par fautes commises dans l'alimentation. — Les vomissements constituent, presque toujours, la première manifestation de la suralimentation chez l'enfant. Au début, il s'agit plutôt de régurgitations par excès de réplétion que de vomissements véritables. L'estomac, surdistendu par une trop grande quantité de lait, se libère de cet excès alimentaire le plus souvent immédiatement après la tétée. Il faut se préoccuper de ces régurgitations et ne pas les tenir pour négligeables; gardons-nous des conseils de Dugès, qui écrivait : « Si l'enfant dépasse un peu la mesure, l'estomac se débarrasse aisément du superflu inutile à sa nutrition par des régurgitations qui n'ont rien d'inquiétant. »

Ces vomituritions sont parfois précédées de hoquet et d'éructations. Dans le vomissement par aérophagie signalé par M. Guinon, la tétée était suivie d'une éructation formidable, accompagnée de l'expulsion totale du lait ingéré; mais, le plus souvent, l'enfant rend son lait sans efforts ni nausées, sans pousser de cris, en bavant pour ainsi dire ; il faut fréquemment que la mère jette les yeux sur les langes de son nourrisson pour s'apercevoir qu'ils sont souillés de lait ; d'autres fois une odeur aigrelette révèle longtemps après les vomituritions de l'enfant.

Pourtant ce dernier n'éprouve aucune lassitude, aucun dégoût ; il reprend le sein, presque toujours, avidement. C'est que le lait est rendu comme il a été pris, non caillé, non digéré.

Ce premier degré de la suralimentation peut s'accompagner de la fréquence des garde-robes : celles-ci sont, en général, presque absolument liquides, leur coloration est tantôt jaune clair, tantôt ardoisée ou gris clair ; elles ont un aspect huileux, lientérique, et sont mêlées de grumeaux blanchâtres (caséine non digérée) ; souvent, comme dans les régurgitations, le lait est rendu presque comme il a été pris ; on dit alors qu'il s'agit de selles mal liées, pas digérées. Ces selles sont en général inodores et macèrent la peau par leur flux incessant, d'où l'érythème des fesses et des cuisses

Ces vomituritions, qui ne font que traduire un excès alimentaire, vont devenir de véritables vomissements si elles se produisent quelque temps après la tétée. Il y a alors stagnation alimentaire, le lait est rendu caillé à odeur acide et rance. L'acidité des matières vomies n'est pas due à l'acide chlorhydrique, car la réaction de Günsbourg est négative, mais bien à des acides organiques, lactique, butyrique, etc.

A ce moment, la coloration des fèces se modifie et devient verdâtre ou même tout à fait verte, surtout si l'enfant est suralimenté au biberon. Il ne s'agit plus alors de simple indigestion, mais d'une véritable gastro-entérite ; l'élément toxi-infectieux a fait son apparition. En même temps il peut y avoir hypersécrétion salivaire, muguet, ictère catarrhal et même anorexie. Des complications broncho-pulmonaires éclatent et M. Londe a insisté sur la double infection broncho-intestinale.

Que devient alors l'état général de l'enfant ? Il est évident que l'assimilation et la nutrition ne peuvent se faire bien.

Il se produit un temps d'arrêt dans la courbe de poids; au lieu de gagner 20 à 25 grammes par jour, le nourrisson n'en gagne plus que 15, 10 et même 5. Souvent son poids reste stationnaire ; il n'est pas rare, enfin, qu'il diminue.

Si la suralimentation persiste, une dilatation stomacale peut s'établir.

L'estomac est dilaté, d'après Bouchard, quand la limite inférieure du clapotage dépasse le milieu d'une ligne menée des fausses côtes gauches à l'ombilic. Le ventre, d'abord ballonné et dur, peut devenir flasque, mou, étalé.

L'estomac perd rapidement ses fonctions. Il se produit de l'autophagie qui amène un amaigrissement considérable et un refroidissement progressif. La peau se plisse, les joues se creusent, et ces enfants, prenant l'aspect sénile, réalisent le tableau de l'athrepsie.

Vomissements d'origine spasmodique. — Ici le symptôme dominant, c'est bien le vomissement. Celui-ci est facile, se produit le plus souvent sans nausées, sans pâleur de la face; il se répète fréquemment et survient en général un quart d'heure ou une demi-heure après la tétée. Il est abondant et se compose d'un liquide muco-séreux, tenant en suspension des caillots de lait généralement bien constitués. L'odeur est celle des vomituritions que l'on observe chez beaucoup d'enfants; il n'y a pas de signe de fermentation, et partant, aucune odeur acétique, ni butyrique. *Il est à remarquer qu'une réglementation même sévère de l'allaitement est sans action sur ces vomissements.* (V. les Observations.)

Les selles sont, la plupart du temps, normales, jaune-clair, peut-être un peu rares; quelquefois, si la quantité de lait rendu est trop considérable, on peut noter de la constipation.

Ni le foie, ni la rate ne sont augmentés de volume.

Le ventre n'est pas douloureux à la pression : il n'est ni ballonné, ni rétracté.

Du côté de l'estomac, on constate bien rarement la dilatation.

Il peut exister du clapotage et du péristaltisme.

Il n'y a pas d'albumine dans les urines, souvent pas d'érythème des fesses.

L'état général reste bon ; en dehors des vomissements, le nourrisson reste calme; le poids peut même augmenter, surtout chez les enfants dont les glandes muqueuses stomacales sécrètent beaucoup : une grande partie du lait ingéré passe alors dans l'intestin et se trouve absorbée.

L'appétit est bon, peut-être même exagéré ; l'enfant prend avidement le sein ou le biberon.

La température reste normale.

Ces vomissements, chose curieuse, cèdent immédiatement au sevrage.

Vomissements par sténose hypertrophique du pylore. — S'il est à remarquer que les vomissements d'origine spasmodique se produisent généralement chez des enfants issus de nerveux ou d'arthritiques, dans les vomissements par sténose hypertrophique, au contraire, il s'agit le plus souvent de nouveau-nés provenant de familles bien portantes. On n'a pas remarqué de prédisposition de sexe. Le nombre des grossesses ne semble avoir aucune influence. Henschel et Ashby disent cependant avoir observé des cas de sténose familiale.

Là encore, le symptôme le plus frappant, c'est le vomissement tenace qui survient parfois immédiatement après la naissance (cas de Bruïn-Kops, Finkelstein, Senator); mais qui, d'autres fois, ne se produit qu'après un certain laps de temps, pendant lequel l'enfant ne présente rien d'anor-

mal. Ce laps de temps est très variable ; il va de un jour (cas de Cautley, Ashby, Guillemot), à plusieurs semaines (cas de Witt, Heubner, cité par Finkelstein, Schwizzer, Stern, Sarvonat). MM. Dufour et Fredet insistent sur la force avec laquelle les vomissements sont projetés. Les Allemands, disent-ils, qualifient d'un mot heureux ce caractère, en disant qu'ils sont *explosifs*.

Il n'y a jamais de bile dans les matières vomies (sauf le cas de Schwizzer et Sarvonat). On ne note pas la présence de sang dans les vomissements (sauf les cas de Cautley, Thomson et Sarvonat). En outre, fait digne de remarque, *la nature de l'alimentation n'a pas d'influence sur le vomissement.* (Essais infructueux de De Bruïn Kops et Schwizzer.)

De plus, on note généralement un retard des selles considérable. (Cas de Hirschprung : Selles tous les huit jours.) Cette constipation opiniâtre s'observe en même temps que l'oligurie.

La palpation de l'estomac a permis parfois de porter le diagnostic de tumeur pylorique (Cas de De Bruïn-Kops, Finkelstein, Cautley, Meltzer, Still.) On a parfois employé l'insufflation de l'estomac pour faire le diagnostic de tumeur; les poudres colorantes, carmin ou charbon, peuvent donner d'utiles renseignements sur la perméabilité du pylore.

Quant à la dilatation stomacale, elle n'est pas constante. (Cas de Henschel, Gran, Stern.) Les mouvements péristaltiques dans la région épigastrique n'existent pas toujours ; ils se montrent en général plusieurs jours après les vomissements. Le ventre paraît rétracté, par suite de l'affaissement des anses intestinales vides.

Enfin on observe dans tous les cas un amaigrissement très rapide que rien ne peut juguler. C'est alors que se pose avec opportunité la question de l'intervention chirurgicale. La radioscopie peut ici rendre quelques services.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC-PRONOSTIC

On ne confondra pas les *régurgitations* du nourrisson suralimenté avec les vomissements d'origine spasmodique. La régurgitation suit immédiatement l'ingestion de lait ; celui-ci est rejeté liquide et non caillé ; il suffit de régler les repas pour en finir avec ce léger incident.

La question est plus délicate en présence de certaines formes de *gastro-entérites* : dans les formes franches, le vomissement est accompagné de selles diarrhéiques renfermant une grande quantité de lait ; dans la forme décrite par M. Marfan (avec prédominance des phénomènes gastriques), on a le droit d'hésiter avant de se prononcer en faveur d'un spasme stomacal ou de cette forme de dyspepsie. Mais la cessation rapide des vomissements dès qu'on soumet le nourrisson à la diète hydrique, les crises de diarrhée survenant parfois au milieu des périodes de selles normales, les renseignements fournis par la mère qui montrent les fautes commises dans l'alimentation, sont le fait d'une *dyspepsie avec phénomènes gastriques prédominants.*

Dans les formes de *dyspepsie chronique avec catarrhe intermittent* (Marfan) qu'on rencontre chez le nourrisson soumis à l'allaitement artificiel, il y a de la constipation alternant avec des crises de diarrhée ; les vomissements y sont rares; le ventre est devenu gros et flasque, par allongement de l'intestin.

Enfin, tous ces suralimentés peuvent guérir grâce à une réglementation sévère et prolongée de l'alimentation.

Dans les *vomissements d'origine spasmodique*, il n'y a pas d'élévation thermique comme dans les gastro entérites (soit continue, soit passagère.) De plus, le poids ne diminue pas sensiblement et il peut même s'accroître.

Enfin, la réglementation des tétées est sans action sur eux. Le sevrage seul assure leur guérison. Ce qui prouve bien qu'il n'y a là ni dyspepsie, ni gastrite.

Etant donnée la nomenclature de tous les symptômes, il semble facile d'établir le diagnostic du spasme avec la *sténose par hypertrophie.* Pourtant, vu les nombreux cas intermédiaires signalés au cours de cette étude, on comprendra de quelle utilité peut être l'institution d'un traitement médical, consistant soit en médicaments, soit en un changement de régime. Si les vomissements s'amendent, c'est bien d'une affection spasmodique qu'il s'agit ; si le tableau symptomatique de la sténose subsiste au complet, on a affaire à une hypertrophie de la couche musculaire du pylore.

Exceptionnellement, on aura à différencier les symptômes engendrés par une *malformation congénitale* d'avec ceux causés par la sténose hypertrophique.

Le rétrécissement congénital de l'œsophage se traduit par des regurgitations plutôt que par de véritables vomissements; l'enfant prend parfois une teinte cyanotique après le repas, le cul-de-sac œsophagien, gonflé par les aliments, agissant pas compression sur le hile du poumon (Weill et Pehu).

La sténose par vice de développement du pylore est caractérisée par des signes plus précoces que ceux de l'hypertrophie pylorique. La constipation est absolue, dès que le méconium a été expulsé; la mort survient généralement dans les huit jours qui suivent la naissance.

Le rétrécissement congénital de l'intestin est aussi carac-

térisé par des vomissements opiniâtres et de la constipation; le méconium n'est pas toujours évacué, et, symptôme de premier ordre, il se produit rapidement du ballonnement du ventre ; de plus, les vomissements contiennent de la bile.

C'est là le tableau de l'*occlusion intestinale* tel qu'il peut survenir au cours de l'invagination de l'intestin ou de la production de néoplasmes (très rare).

Les vomissements des *péritonites aiguës* du nourrisson s'accompagnent de ballonnement du ventre, de diarrhée, d'élévation thermique.

Au début d'une *méningite* infectieuse, le nouveau-né peut vomir et être constipé; avant que les autres signes méningés soient apparus, le diagnostic peut être hésitant ; leur apparition ne tardera pas à lever tous les doutes.

Le *pronostic* est assez bénin pour les vomissements par suralimentation ou les vomissements d'origine spasmodique, puisqu'un régime ou un traitement approprié ne tardent pas à les supprimer.

Peut-être faut-il être un peu plus réservé en ce qui regarde le spasme, car ce dernier peut être le point de départ d'accidents ultérieurs qui éclateront dans la seconde enfance ou même à l'âge adulte ; en tous cas, c'est là un point difficile à préciser.

Mais en ce qui concerne le pronostic de l'hypertrophie pylorique, il doit être très réservé. L'inanition entraîne peu à peu l'amaigrissement, l'hypothermie et la mort à peu près fatale.

Aujourd'hui, une intervention chirurgicale précoce peut sauver l'enfant : encore faudra-t-il faire des réserves sur l'issue d'une opération très dangereuse à cet âge et qui atteint trop souvent un organisme déjà anémié par l'inanition prolongée.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Vomissements par fautes commises dans l'alimentation. — On a vu qu'il pouvait y avoir suralimentation du fait du trop grand *nombre* des tétées prises en une journée, soit de celui de la *quantité* trop grande prise à chaque tétée ; il faut aussi veiller à la *durée* des tétées

La prophylaxie des vomissements par suralimentation réside dans l'observation de ces règles d'alimentation bien connues aujourd'hui, mais dans le détail desquelles nous ne pouvons entrer dans cette étude On consultera sur ce sujet le beau livre de M. Budin ; *Le Nourrisson*. Rappelons pourtant que la ration alimentaire doit être moins élevée l'été que l'hiver (Maurel) ; pendant l'été, les dépenses sont inférieures d'un tiers à celles des mois froids ; de là naît cette pratique : diminuer la ration de lait pendant l'été ; ainsi un nourrisson qui prend 100 grammes à chaque tétée pendant l'hiver ne doit plus prendre que 80 grammes pendant l'été.

Mais tous les chiffres donnés au sujet de l'alimentation du nourrisson n'ont qu'une valeur relative. Ce qui importe, c'est moins la quantité de lait ingérée que la manière dont il est assimilé. Il n'y a donc, pour apprécier l'allaitement, de meilleur juge que la *balance*, qui seule atteste l'augmentation régulière de l'enfant.

Si donc un enfant vomit, penser de suite à la suralimentation et le régler sévèrement, en se guidant sur les principes énoncés ci-dessus. Presque toujours les vomissements seront ainsi arrêtés et c'est peut-être à cela surtout qu'il faut attribuer les excellents effets du citrate de soude, car, sans la réglementation, ce médicament est inutile ; il peut être un adjuvant dans certains cas, mais il n'est pas suffisant à guérir ce que la suralimentation a pu seule produire.

Vomissements d'origine spasmodique. — En face d'un enfant bien réglé et présentant des vomissements, chercher autant que possible l'origine du principe toxique qui peut être contenu dans le lait :

Veiller à l'hygiène de la mère, sous toutes ses formes.

Mettre l'enfant à la diète hydrique pendant 24 heures, c'est là un point très important. On peut donner de l'eau pure, glacée ou non, par cuillerée à café toutes les demi-heures; les applications chaudes à l'épigastre sont aussi à conseiller.

Puis, continuer le réglage sérieux des tétées. Le lavage de l'estomac est aujourd'hui à peu près abandonné; il pourrait être pratiqué deux ou trois fois par jour, une demi-heure avant le repas.

Administrer le citrate de soude (autrefois on donnait le bicarbonate de soude). Ce sont les médecins anglais Wright et Poynton qui ont introduit le citrate de soude en thérapeutique infantile. Il agirait en diminuant la coagulation du lait par la présure, grâce à la diminution des sels de chaux. C'est surtout dans les vomissements accompagnés d'une grande quantité de liquide muqueux qu'il paraît agir le mieux (voir les Observations).

L'action antiémétique du citrate de soude a été prou-

vée par plus d'une centaine d'observations de Variot à l'hôpital des Enfants malades et à la Goutte de lait de Belleville.

M. Variot prescrit la solution suivante :

Citrate de soude............	5 gr.
Eau distillée.................	300 cc.

ou bien :

Citrate de soude.........	5 gr.
Sirop simple................	50 gr.
Eau distillée...............	250 gr.

On donne une cuillerée à café de cette solution soit *avant* les tétées au sein, soit ajoutée au contenu du biberon. Il nous a paru préférable, pour éviter une altération rapide, de donner le citrate de soude en poudre (paquet de 0 gr. 05 centigr. ou 0 gr. 10 centigr.) à faire dissoudre dans un peu d'eau bouillie avant chaque tétée. Quelques auteurs conseillent pour calmer les vomissements l'eau oxygénée (X gouttes pour un biberon de 100 gr.); mais nous n'avons pas usé de cette pratique.

Si le citrate de soude ne donne point de résultats, il faut changer de lait si on allaite le nourrisson artificiellement. Il faut changer de nourrice, si l'enfant est au sein. On a été parfois obligé de faire à l'enfant des injections de sèrum artificiel, pour le réhydrater rapidement. Enfin si, malgré tout, les vomissements persistent, la question d'un sevrage précoce peut se poser. On trouvera à ce sujet des observations qui signalent l'excellent effet du lait bouilli, administré en proportions convenables au nourrisson.

D'autres fois, on peut s'adresser aux laits coagulés par le ferment lactique ou par la présure retirée de l'estomac du porc, au lait stérilisé, au lait de Backhaus, au lait d'ânesse ;

on a aussi recommandé le bouillon de légumes aux farines de Méry, le babeurre, la bouillie de malt, le fromage frais (méthode des petits repas épaissis de Terrien); mais il est à remarquer que le lait de vache bouilli nous a fourni de très bons résultats. De plus, M. le Pr Vallois a fait remarquer combien fréquemment ces vomissements peuvent être rapidement guéris par un changement d'altitude : cet auteur rappelle qu'il est d'usage à Montpellier d'envoyer à la montagne (800m 1.000m) les enfants atteints de vomissements incoercibles et cite les beaux résultats acquis par cette cure d'altitude.

Vomissements par sténose hypertrophique du pylore. — Essayer d'abord le traitement médical. Mais, dans l'état de nos connaissances, on ne doit pas attendre une guérison quasi impossible, par les seuls efforts de la nature, quand la médecine se montre impuissante. *L'indication de l'intervention, c'est l'obstacle anatomique.* (Dufour et Fredet.) On pratique, en général, la gastro-entérostomie, la divulsion du pylore, et la pyloroplastie.

La gastro-entérostomie postérieure, par suture, est recommandée.

La divulsion du pylore (dite de Loreta) semble avoir conservé bien peu de partisans.

C'est surtout la pyloroplastie sous-muqueuse qui paraît actuellement en faveur. C'est l'intervention la plus rapide et la moins grave. Quels sont les résultats obtenus à ce jour par le traitement chirurgical ? D'après les statistiques de Dufour et Fredet (février 1908), sur 135 cas opérés, il y eut 69 guérisons, 66 morts, soit une mortalité moyenne de 48,88 °/₀.

Les mêmes auteurs ajoutent : « Il est impossible, à ce jour, de fixer, par un nombre, la proportion des *guérisons défini*

tives. Tout ce que nous pouvons dire, c'est qu'elles sont très fréquentes. »

Quoi qu'il en soit, l'obstacle par hypertrophie au niveau du pylore commande l'intervention chirurgicale, qui, seule, peut donner une chance de survie au nourrisson qui en est atteint

---

CHAPITRE VIII

OBSERVATIONS

I. — Vomissements par fautes commises dans l'alimentation

Observation Première

(Personnelle)

Recueillie à l'Œuvre des nourrissons. Consultation du Dr J. Livon

B. L..., née le 19 septembre 1907. Poids à l'entrée : 4 kilogr. 850 (10 décembre 1907). Allaitement maternel. La mère dit l'avoir réglée elle-même parce qu'elle voyait vomir son enfant. Réglage insuffisant. Les tétées durent trop longtemps. Le 17 décembre : Poids, 4 kilogr. 930 ; les vomissements persistent ; l'enfant ne tétera que toutes les 3 heures et 5 minutes seulement chaque fois, on ordonne l'eau de Pestrin.

Le 24. Poids, 5 kilogr. Les vomissements sont plus abondants et plus rapides après chaque tétée. On ordonne le citrate de soude en paquet de 0 gr. 10 à administrer à l'enfant avant chaque tétée.

Le 7 janvier, guérison complète : Poids, 5 kilogr. 170.

Poids actuel : 6 kilogr. 500. L'enfant n'a plus présenté de signes d'intolérance gastrique.

Observation II

(Personnelle)

T. M..., née le 18 octobre 1907. Poids à l'entrée : 4 kilogr. 520 (19 novembre 1907).

Allaitement maternel. Tette toutes les 2 heures le jour ; 4 fois la nuit ; tétées trop copieuses : Regurgitations après chaque tétée.

Le 26 novembre : Vomissements. On insiste sur la diminution de chaque tétée.

Le 15 décembre : Les vomissements continuent, mais atténués. On supprime toute tétée pendant la nuit.

Le 31 décembre : Guérison : Poids, 5 kilogr. 400.

L'enfant avait continué à augmenter de poids, malgré les vomissements.

Observation III

(Personnelle)

O. J..., né le 13 octobre 1907. Date de l'entrée à la consultation: 19 novembre 1907. Poids à l'entrée : 4 kilogr. 750. Nourri au sein irrégulièrement ; tétées trop longues ; vomissements après chaque tétée.

Réglementation des tétées : on le laisse cinq minutes au sein seulement. Une cuillerée à soupe d'eau de Pestrin après chaque tétée ; l'enfant continue à vomir.

On donne alors le citrate de soude en paquets de 0gr.05 centigr. avant chaque tétée. Arrêt complet des vomissements (janvier 1908). Poids : 5 kilogr. 550. L'enfant n'a pas cessé d'augmenter.

Observation IV

(Personnelle)

B. L.. , né le 9 janvier 1907. Poids à l'entrée de la consultation : 4 kilogr. 100 (5 février 1907). Allaitement artificiel. Bien réglé.

Le 1er octobre. Vomissements après chaque tétée ; lait rendu caillé : l'enfant est suralimenté. On diminue la quantité de chaque biberon.

Guérison par réglementation plus sévère. Le poids augmente. Poids au 31 décembre : 9 kilogr. 150.

Observation V

(Personnelle)

T. M..., né le 18 octobre 1907. Poids à l'entrée : 4 kilogr. 520 (19 novembre 1907). Allaitement maternel. Bien réglé, mais tette

quatre fois la nuit ; tétées trop longues. Après chaque tétée, régurgitations. Constipation.

On conseille deux tétées, la nuit, de cinq minutes, et le jour l'enfant est laissé cinq minutes à chaque sein, toutes les deux heures. Guérison. Poids actuel : 6 kilogr. 350.

Observation VI

(Personnelle)

B. E..., né le 11 septembre 1907. Poids à l'entrée : 4 kilogr. 35 (12 novembre 1907). Allaitement maternel. Mal réglé. Vomissements dès la tétée ; rend quelquefois dans les intervalles des tétées un liquide muqueux, contenant du lait coagulé en petite quantité. Le poids augmente.

Bonne direction dans l'allaitement. Citrate de soude en paquets de 0 gr. 10 centigr.

Guérison. Poids actuel : 7 kilogr.

Observation VII

(Personnelle)

C. E..., né le 4 janvier 1907. Poids à l'entrée : 4 kilogr. 550 (17 mars 1907).

Allaitement au sein. Bien réglé, mais tette trop la nuit (quatre fois).

Régurgitations ; ces dernières cessent dès que l'enfant ne prend plus qu'une seule fois le sein pendant la nuit.

Le 26 août, l'enfant est pris de vomissements durant l'évolution d'une dent, il est suralimenté.

On diminue alors les tétées : les vomissements cessent dès que la dent est apparue. Le poids avait diminué de 200 grammes pendant ce temps-là. Poids actuel : 9 kilogr. 800.

Observation VIII

(Due à l'obligeance du Dr Rouslacroix ; Œuvre des Nourrissons)

R. A..., né le 15 janvier 1907. Poids à l'entrée : 5 kilogr. 450 (30 mai 1907).

La mère et l'enfant ont eu la variole.

Allaitement maternel très irrégulier.

Le 6 juin, l'enfant est mieux réglé et en bonne voie : cependant vomissements. Poids : 5 kilogr. 550.

Le 13 juin, poids : 5 kilogr. 500. Vomissements après chaque tétée ; on met l'enfant au sein toutes les 2 h. 1/2 et l'on donne deux comprimés par jour de citrosodine

Le 20 juin, poids : 5 kilogr. 600. Arrêt des vomissements.

Vomissements par hypersécrétion gastrique, et défaut de réglage. Citrosodine.

Observation IX

(Dr Rouslacroix)

C. R..., née le 20 décembre 1906. Poids à l'entrée : 4 kilogr. 040 (10 janvier 1907).

Allaitement maternel ; pas réglée ; diarrhée jaune.

Par une bonne réglementation, l'enfant se développe bien, avec des alternatives d'allaitement au sein et d'allaitement mixte.

Le 25 juillet, l'enfant pèse 6 kilogr. 550. On donne deux petites crèmes d'orge. Vomissements

Le 1er août, poids : 6 kilogr. 640 ; l'enfant ne supporte que le lait maternel.

On essaie différents potages féculents et galactina.

Suppression des vomissements ; l'enfant se développe bien avec du lait et des potages féculents.

Vomissements au début du sevrage. Difficulté pour trouver l'aliment de choix.

Observation X

(Dr Rouslacroix)

C. R..., née le 30 septembre 1907. Accouchement par le siège ; née en état de mort apparente. Poids d'entrée : 4 kilogr. 050 (2 janvier 1908). Allaitement mixte. Mauvais réglage. Suralimentation ; vomissements. On réduit de plus en plus le biberon et on encourage, en le facilitant, l'allaitement maternel. Les vomissements disparaissent et l'enfant se développe assez bien. Poids actuel : 5 kil. 320 gr.

Vomissements par suralimentation. Biberon mal surveillé.

Observation XI

(Dr Rouslacroix)

B. A..., né le 3 août 1906. Poids à l'entrée : 5 kilogr. 100 (25 octobre 1906). Allaitement artificiel. enfant bien soigné ; l'alimentation est sévèrement réglée. Il a présenté des accidents convulsifs lors de l'éruption dentaire et lors de la vaccination, avec perte de poids.

Le 4 avril 1907 : on note un état fébrile, sans phénomènes pulmonaires. Constipation. On donne trois lavements de camomille froids. L'enfant prend 3/4 de litre de lait par jour, coupé au tiers. Poids : 7 kilogr.

Le 11, les troubles digestifs s'accentuent : vomissements incessants. Stomatite et ulcération de la langue. Système nerveux très délicat. Convulsions. Il paraît y avoir des fautes dans l'alimentation nocturne. On donne une potion à l'acide lactique, et on insiste de nouveau sur un bon réglage, avec suppression des biberons pendant la nuit. Peu à peu les troubles digestifs s'amendent et le poids de l'enfant est, le 2 mai, de 7 kilog. 200. Il est actuellement de 9 kilogr 750.

Vomissements dans la gastro-entérite ; prédisposition aux phénomènes convulsifs.

Observation XII

(Dr Rouslacroix)

G. E..., née le 14 juillet 1906. Poids à l'entrée : 7 kilogr. 050. (28 février 1907). Allaitement mixte. L'enfant arrive au dispensaire à 8 mois 1/2 ; mal réglée au sein, surtout la nuit. Constipation.

Le 7 mars, poids : 6 kilogr. 930. On donnera 500 gr. de lait au biberon outre le sein ; un petit potage par jour.

Le 21. Poids : 7 kilogr. 300. Belle augmentation : autrefois l'enfant têtait toute la nuit et le poids restait stationnaire.

Le 4 avril. Poids : 7 kilogr. 400. Allaitement artificiel absolu. L'enfant vomit de gros morceaux de lait caillé ; il prendra 900 gr.

de lait et un potage féculé. Citrosodine, trois comprimés par vingt-quatre heures.

Le 11. Poids : 7 kilogr. 500. Suppression des vomissements.

Vomissements dus à l'allaitement artificiel (coagulation trop rapide du lait ingéré) bien arrêtés par la citrosodine.

Observation XIII

(Dr Rouslacroix)

B. R.., né le 9 février 1907. Poids à l'entrée : 4 kilogr. 250 (30 mai 1907). L'accouchement a été difficile (forceps). Allaitement maternel pendant 45 jours, puis allaitement par une nourrice mercenaire. Enfant chétif, articulations costo-sternales saillantes ; gros ventre ; a dû manger (pesait à la naissance 3 kilogr. 700) ; gros râles de bronchite surtout du côté droit, probablement d'origine intestinale ; vomissements : on ordonne la diète hydrique pendant vingt-quatre heures ; puis le sein toutes les deux heures et demie et une fois la nuit, jusqu'à cessation des vomissements, ensuite sein toutes les deux heures.

Le 6 juin : L'enfant n'a pas été réglé. Poids 4 kilogr. 500. Persistance des signes pulmonaires.

L'enfant est perdu de vue.

Vomissements corrélatifs de l'infection broncho-intestinale (Voir à ce sujet le travail de Londe, *Presse Médicale*, mars 1908)

Observation XIV

(Dr Rouslacroix)

D.-A. M., né le 20 janvier 1907. Poids à l'entrée : 2 kilogr. 850. (21 mars 1907). Grossesse gémellaire (un des jumeaux est mort de troubles gastro-intestinaux). Allaitement mixte. Enfant mal réglé Prend 85 gr. de lait de vache bouilli quatre fois par jour.

Le 11 avril. Poids : 3 kilogr. 400. On supprime le biberon. Œdème des membres inférieurs. Diarrhée verte.

Le 18. Poids : 3 kilogr. 400. (Allaitement maternel exclusif). Disparition de l'œdème et de la diarrhée.

Le 6 mai. Légère éruption suivie de desquamation.

Le 18 juin. Poids : 4 kilogr. 750.

Le 25. Diarrhée jaune qui a duré six jours. Poids : 4 kilogr. 650

Le 5 juillet. Enfant mal réglé. Diarrhée jaune abondante, striée de sang. On insiste sur la réglementation, on donne potion à l'acide lactique.

Le 26. Boutons. Levure de bière.

Le 28 août. On donne un potage fécule. Vomissements, constipation.

Le 5 septembre. Poussée d'entérite. On revient au lait exclusif.

Peu à peu les phénomènes pathologiques d'ordre digestif s'amendent et l'enfant pèse actuellement 7 kilogr. 050.

Vomissements tardifs après une poussée de gastro-entérite. Infection staphylococcique.

Observation XV

(Dr Rouslacroix)

A. M..., né le 15 août 1907. Poids à l'entrée, 3 kilogr. 760 (19 septembre 1907).

Allaitement maternel. Enfant mal réglé : Régurgitations.

Le 26 septembre, poids 3 kilogr. 920. Bien réglé: Vomissements, ulcération du sein droit chez la mère, légère inflammation péri-mamelonnaire.

Le 3 octobre, poids : 4 kilogr. 300. Les vomissements cessent, guérison chez la mère.

Vomissements par défaut de réglage; inflammation du sein droit.

Observation XVI

(Dr Rouslacroix)

H. H..., née le 1er novembre 1906. Poids à l'entrée : 4 kilogr. 870 (6 décembre 1906).

Allaitement maternel : Enfant mal réglé, vomissements par durée trop longue des tétées ; on espace les tétées (toutes les 3 heures), et on ne laisse l'enfant que 5 minutes à chaque sein. L'enfant se développe bien et ne présente plus de vomissements.

Vomissements par suralimentation ; tétées trop abondantes et trop fréquentes.

Observation XVII

(Dr Rouslacroix)

C. E..., née le 18 septembre 1906. Poids à l'entrée : 3 kilogr. 150 (18 octobre 1906).

Allaitement maternel : Enfant très mal réglée, conseils médicaux peu suivis. L'enfant pèse, le 23 janvier 1908, 9 kilogr. 270. Le 6 février, poids : 8 kilogr. 850. L'enfant fait 4 repas par jour ; prend 3/4 de litre de lait et 2 potages. Signes de bronchite ; troubles gastriques ; vomissements.

On traite la bronchite, on supprime les potages ; il y a amélioration des phénomènes dyspeptiques. L'enfant pèse le 5 mars : 9 kilogr. 620.

Vomissements par infection gastro-pulmonaire.

Observation XVIII

(Dr Rouslacroix)

B. J..., né le 10 mai 1905. Poids à l'entrée 8 kilogr. 500 (25 octobre 1906).

Allaitement mixte jusqu'au quatrième mois ; depuis, la mère redevient enceinte et continue à donner le sein pendant quatre autres mois ; prend 800 gr. à un litre de lait au verre par 24 heures ; pas réglé ; petites soupes depuis l'âge de 9 mois ; alimentation surabondante ; diarrhée. L'enfant a 10 dents. On fait faire à l'enfant quatre repas par jour (soupes au lait, céréales) et on ne donne rien la nuit. Diète hydrique pendant 24 heures.

Le 15 novembre, bon état. Poids : 9 kilogr. 250.

Le 23, alimentation mal réglée ; l'enfant ne supporte ni les œufs, ni le lait ; prend chaque matin une cuillerée à soupe *d'huile de foie de morue* ; éruption de deux dents : Vomissements répétés après chaque repas. On insiste sur la réglementation et la qualité de l'alimentation ; on supprime l'huile de foie de morue qu'on n'avait pas ordonnée.

Le 13 décembre, effet décisif, suppression des vomissements.

Poids : 9 kilogr 700

Vomissements à l'occasion de la poussée dentaire et dus à l'administration intempestive d'huile de foie de morue.

Observation XIX

(Dr Rouslacroix)

P. C..., né le 16 juin 1907. Poids à l'entrée : 3 kilogr. 190 (27 juin 1907.

Allaitement maternel ; enfant bien réglé le jour ; tette trop la nuit. On diminue le nombre des tétés et leur durée pendant la nuit, l'enfant progresse bien.

Le 9 janvier 1908. Poids : 7 kilogr. 600. L'enfant présente des troubles digestifs dus à l'ingestion de papier : Vomissements.

Le 16 janvier, guérison. Poids : 7 kilogr. 800.

Il s'agit là de vomissements épisodiques dus à l ingestion, en assez grande abondance, de morceaux de papiers retrouvés dans les selles et dans les matières vomies.

Observation XX

(Dr Rouslacroix)

B. E..., née le 30 juin 1906. Poids à l'entrée : 4 kilogr. 730 (26 juillet 1906).

Allaitement maternel ; mal réglée. Vomissements fréquents.

Le 23 août, poids : 5 kilogr. 420 ; persistance des vomissements ; l'enfant paraît réglée ; mais les tétées sont trop abondantes. On diminue la quantité de lait ; on donne deux comprimés de citrosodine par jour.

Le 13 septembre, vomissements incessants ; poids : 5 kilogr. 750.

Le 20 septembre, vomissements ; l'enfant ne restera que cinq minutes au sein par tétée (quantité de lait ainsi prise à chaque tétée : 130 grammes).

L'enfant continue à être suralimentée ; les vomissements ne cèdent à aucune médication ; pourtant, le poids continue à augmenter légèrement.

En décembre, les conseils sont mieux suivis ; les vomissements sont enfin arrêtés et justifient la belle augmentation du 13 : 7 kilogr. 800.

Vomissements par suralimentation et défaut de réglage. La citrosodine est sans action.

Observation XXI

(Due à l'obligeance du Dr LAPORTE ; Œuvre des nourrissons)

M. M..., née le 26 novembre 1906. Poids à l'entrée : 4 kilogr.710 (26 janvier 1907).

Allaitement mixte. La mère ayant eu un abcès à un sein ne dispose que d'un seul sein ; tétées suivies de biberons ; mais les tétées sont trop fréquentes ; vomissements réguliers ; trois ou quatre selles par jour, de mauvaise nature.

On prescrit le sein toutes les deux heures, suivi d'un biberon de 100 grammes, moitié lait, moitié eau bouillie.

Le 2 février, l'enfant vomit toujours. Suppression du biberon.

Le 9 février, pesée d'épreuve. Avant la tétée, l'enfant pèse 4 kilogr. 960 ; après la tétée, on constate une augmentation de 20 grammes.

Le 2 mars, l'enfant a eu une bronchite ; poids : 4 kilogr. 620. La mère a redonné allaitement mixte.

Le 16 mars, poids : 4 kilogr. 850. L'enfant, bien réglé, ne vomit presque plus.

Le 23 mars, bon état ; guérison. Poids : 5 kilogr.

Observation XXII

(Dr LAPORTE)

B. V..., né le 16 avril 1907. Poids à l'entrée : 2 kilogr. 910 (11 mai 1907).

Allaitement maternel. Réglé toutes les deux heures ; mais la mère prétend n'avoir pas assez de lait.

Le 18 mai, poids : 3 kilogr. 110. La tétée d'épreuve montre évidemment l'insuffisance du lait maternel (20 gr.). On donnera toutes les deux heures : 1° une tétée ; 2° un petit biberon de 60 gr., composé de 2/3 de lait et de 1/3 d'eau bouillie.

Le 25 mai, bon état, malgré quelques vomissements ; poids : 3 kilogr. 450.

Le 1er juin, vomissements ; érythème fessier considérable ; tétées toutes les deux heures et demie ; citrate de soude ; poids : 3 kilogr. 610 gr.

Le 8 juin, vomissements. On diminue la durée des tétées ; poids : 3 kilogr. 600.

Le 15 juin, amélioration ; poids : 3 kilogr. 880.

Le 6 juillet, reprise des vomissements ; poids : 4 kilogr. 220. L'enfant tétera toutes les trois heures.

Le 13 juillet, guérison ; bon état ; poids : 4 kilogr. 750.

Observation XXIII

Vomissements chez un nourrisson, par suralimentation

(Observation due à l'obligeance du docteur Jean Livon fils)

L'enfant L.M.., âgé de 18 mois, est un enfant mal réglé qui prend le sein, du lait (un litre), mange quatre soupes par jour, suce quelques petits morceaux de pain trempés dans la sauce et boit un peu de vin.

Je vois en consultation cet enfant le 11 novembre 1907. Il a un très gros ventre, ballonné. On a essayé de réglementer l'alimentation en prescrivant uniquement des purées, des panades et des crèmes.

L'enfant fait vert depuis plus de quinze jours, et rend tout ce qu'il absorbe. L'état est grave, la faiblesse considérable, le pouls très petit et très précipité (mauvaise hygiène, milieu peu soigneux).

Je mets l'enfant, qui a une diarrhée profuse et des vomissements abondants, avec refroidissement des extrémités, à une diète hydrique absolue, avec de l'eau de Pestrin par cuillerées à café seulement, recommandant à l'entourage de laisser au besoin crier le bébé.

Le lendemain, j'ajoute à cette ration hydrique des frictions à l'eau de Cologne.

Une cuillerée à café de cognac et de café, matin et soir, dans un peu d'eau.

Lavements de sérum artificiel.

Je continue ce traitement pendant deux jours.

Le troisième jour, légère amélioration dans le nombre des selles, les vomissements ont bien diminué.

Je donne un peu d'eau de riz avec du citron.

L'état reste stationnaire. Je prescris dix centigrammes de calomel, qui amènent une selle très abondante et fétide. Je continue la diète hydrique.

Au bout de quatre jours, nouvelle prise de 0 gram. 10 centig. de calomel.

Les selles deviennent plus rares, 3 à 4 par jour. J'augmente l'eau de riz, le café et le cognac (2 cuillerées à café). L'enfant est dans un état comateux. Plus de vomissements. Je fais donner deux lavements de sérum artificiel, les selles ne sont plus vertes.

Le 24 décembre, je permets que l'enfant prenne un verre à liqueur de lait bouilli dans la journée, mêlé à un verre à liqueur d'eau de Pestrin. Légère teinte verdâtre dans les selles. J'arrête le lait, pour le recommencer le lendemain. Cette fois-ci, la digestion s'est opérée et j'ai, pour la première fois, une selle jaunâtre, un peu liquide.

J'augmente un peu la quantité d'eau de Pestrin, mais on donne aussi trop de lait et l'enfant vomit. Je fais alors ajouter un peu de citrate de soude et tout rentre dans l'ordre.

J'augmente progressivement l'alimentation, très lentement, il faut le dire, mais l'enfant semble reprendre chaque jour, ne vomissant plus et n'ayant plus de diarrhée.

En février il commence à manger des soupes, il va très bien et ne se ressent plus de son état ancien.

II. — Observations de vomissements d'origine spasmodique

Observation XXIV

(Due à l'obligeance de M. le Dr Cassoute)

Jean C... pèse, huit jours après la naissance, 1 kilogr. 840. La mère, nerveuse, a eu des vomissements incoercibles depuis le début de la grossesse jusqu'à l'accouchement qui s'est fait prématurément au 8e mois. L'enfant est en état de mort apparente.

Allaitement mercenaire. Dès le début, l'alimentation est très difficile, l'enfant s'endormant au sein dès qu'il a absorbé quelques grammes de lait. Chaque tétée est pesée et le bébé absorbe avec peine chaque fois tout au plus 40 à 50 grammes de lait. Ictère des nouveau nés durant une douzaine de jours environ. Muguet. Bientôt, malgré l'alimentation très réglée, les vomissements apparaissent, se produisant sous forme de régurgitations presque tout de suite après la tétée. Cependant, on remarque que les vomissements se produisent très rarement lorsque l'enfant tette en plein air, ou lorsqu'on le sort de suite après la tétée. La courbe de poids est faible. Les selles sont tantôt normales, tantôt panachées. Le premier mois, l'enfant ne gagne que 235 grammes, et à trois mois, le poids est seulement de 2 kilogr. 595 gr. A cette époque, le poids ayant paru stationnaire pendant quelques jours, on décide de changer de nourrice.

Ce changement ne modifie en rien les vomissements Bien au contraire, le nourrissón est devenu glouton, et la seconde nourrice ayant beaucoup de lait, les tétées sont parfois trop copieuses.

Cependant, sous l'influence de ce gavage, la courbe de poids augmente rapidement Malgré une surveillance des plus actives, la nourrice, très indocile, fait téter l'enfant à l'insu des parents et en dehors des heures réglementaires. Un début de gastro entérite se produit ; la possibilité de régler le bébé apparaît irréalisable avec cette nourrice On change, pour la troisième fois L'enfant a 5 mois ; il a gagné 2 kilogr. pendant le deuxième trimestre, malgré les vomissements incessants.

Avec la troisième nourrice, les vomissements persistent, bien que les doses et les heures soient convenablement espacées. Bientôt le lait de la nourrice diminuant, on commence l'allaitement mixte en remplaçant une tétée par une bouteille de lait stérilisé. Les vomissements continuent.

L'enfant, qui n'a pas encore rattrapé le poids normal, ne gagne que 200 gr. pendant le premier mois d'allaitement mixte. Le lait de la nourrice diminuant de plus en plus, on complète chaque tétée par du lait de vache. Les vomissements sont alors moins fréquents : cette période coïncidait avec le départ pour la campagne ; l'enfant augmente d'une façon remarquable. On le pèse tous les jours et il y a des augmentations atteignant 80, 50 gr. Pendant les onzième et

douzième mois, on gagne 2 kilogr., de sorte qu'à l'âge de un an, le bébé pèse 8 kilogr. 800.

En somme, les vomissements que n'ont pu faire cesser les changements de nourrice et une réglementation sévère des tétées (toutes les tétées ayant été pesées depuis la naissance jusqu'au sevrage complet) ont disparu au fur et à mesure qu'on a substitué l'allaitement mixte à l'allaitement au sein. Ils ont complètement disparu au sevrage, et l enfant, qui a maintenant 2 ans et demi, est d'une constitution robuste. Toujours très vorace, il n'a jamais ni indigestion, ni vomissements.

Observation XXV

(Due à l'obligeance de M. le Dr Cassoute)

André C..., frère du précédent. La mère a eu encore une très mauvaise grossesse avec vomissements incessants pendant les neuf mois. L'enfant cependant vient à terme et est nourri par la mère. Dès le début, l'alimentation est très bien réglée. *L'enfant est pesé à chaque tétée.* Malgré cela, les vomissements ne tardent pas à apparaître.

Plus tard, la mère ayant beaucoup de lait et l'enfant étant très glouton, il arrive fréquemment, à partir du 2me mois, que la quantité absorbée à chaque tétée est trop considérable. L'enfant vomit de plus belle. Il est d'ailleurs presque impossible de le régler au point de vue de la quantité de chaque tétée, car quelquefois le bébé absorbe très rapidement en quelques minutes plus que la dose ; d'autres fois, au contraire, au bout d'un quart d'heure, il a juste la ration suffisante. *Malgré cela, l'augmentation de poids se fait très normalement.*

On remarque, comme pour l'aîné, que le bébé vomit moins ou même pas du tout lorsqu'il tette en plein air ou lorsqu'il va à la promenade tout de suite après la tétée. Vers le 4me mois, bien que la mère ait une quantité abondante de lait, l'augmentation de poids laisse à désirer ; il y a de l'eczéma du cuir chevelu et de l'érythème fessier très étendu, gagnant la racine des cuisses et la région sous-ombilicale. Les selles ne sont pas toujours très bonnes, mais panachées, donnant fortement sur le vert. On commence alors l'allaitement mixte en donnant après la première tétée du matin et la

dernière du soir une petite quantité de lait bouilli. A partir de cette époque, l'enfant vomit moins. Dans tous les cas, le vomissement est exceptionnel après la prise du lait de vache; il se produit plus fréquemment après la tétée.

L'augmentation de poids redevient normale. L'érythème fessier et l'eczéma de la face et du cuir chevelu disparaissent rapidement.

L'enfant a maintenant 6 mois et semble supporter beaucoup mieux le lait de vache bouilli que le lait maternel.

Observation XXVI

Due à l'obligeance de M. le Dr Niel

N... Poids à la naissance : 2 kilogr. 900 (à terme). Allaitement maternel. Bien réglé. Quatre jours après la naissance, régurgitations de lait non caillé; l'enfant augmente néanmoins de 20 gr. par jour, durant le premier mois.

Durant les deux mois qui suivent, les régurgitations font place à des vomissements de lait caillé survenant sans effort après chaque tétée, si courte soit-elle; on note chez la mère l'apparition des règles qui s'établissent d'une manière quasi continue.

On essaie successivement, contre les vomissements, l'eau de Vals, la papaïne, le citrate de soude en paquets de 0 gr. 10. Pas de résultats. La constipation est opiniâtre. L'augmentation de poids subit un long temps d'arrêt.

A la fin du deuxième mois, on donne le babeurre, pas de résultat. On institue alors un véritable allaitement mixte : on donne du lait stérilisé et deux tétées par jour : Les vomissements persistent ; on remarque cependant que ceux-ci sont plus abondants lorsque l'enfant prend le lait de la mère. On substitue alors le lait bouilli au lait stérilisé ; les vomissements cessent brusquement et l'on note que le lait maternel est conservé, pourvu qu'il soit suivi d'une petite quantité de lait bouilli. La constipation a disparu. Poids actuel de l'enfant au troisième mois : 5 kilogr. Il semble bien qu'il s'agissait là de gastrite spasmodique due aux propriétés toxiques du lait de la mère, peut-être sous l'influence de troubles menstruels.

Observation XXVII

Vomissements chez un nourrisson, par intolérance du lait de femme

(Observation due à l'obligeance du Dr Livon fils.)

L'enfant Y. J..., est née le 23 septembre 1906, après une application de forceps. La mère ne peut nourrir son enfant et la confie à une nourrice mercenaire.

Le 9 décembre 1907, l'enfant est amenée à mon cabinet, dans un état d'amaigrissement et d'épuisement considérables ; elle ne pèse plus que 3 kilogr., alors que deux mois auparavant, elle pesait 5 kilogr. 500.

Depuis sa naissance, cette fillette a fait cinq nourrices, avec un allaitement très irrégulier, et des laits d'âges différents. Elle présente de la diarrhée verte abondante et liquide, des vomissements, *qui, d'après la mère, ne se produisent pas, lorsqu'elle lui donne un peu de lait bouilli.*

Devant cet état grave, je prescris une diète hydrique absolue, avec de l'eau de Pestrin par cuillerées à dessert, jusqu'à nouvel ordre.

Au bout de deux jours, la diarrhée et les vomissements ont bien diminué; malheureusement, la dernière nourrice donne en cachette le sein à l'enfant, les vomissements et la diarrhée reprennent, mais par le même traitement, au bout de trois jours tout disparaît. Je refais mettre l'enfant au sein toutes les quatre heures, et cinq minutes seulement, mais le lendemain, il y a de nouveau un peu de diarrhée et deux vomissements.

Le jour suivant, mes prescriptions étant bien suivies cependant, je suis obligé de constater à nouveau des vomissements et de la diarrhée qui, pendant l'allaitement, ne s'arrêtent pas malgré l'eau de Pestrin et le citrate de soude à dose de cinq centigrammes avant la tétée.

Devant cet insuccès, je fais arrêter l'allaitement au sein, la mère ne pouvant continuellement garder la nourrice sous sa surveillance, et je fais commencer à son enfant un allaitement artificiel qu'elle dirigera elle-même. Je donne au début 20 gr. de lait bouilli coupés de 20 grammes d'eau bouillie, toutes les trois heures. Entre les biberons, un peu d'eau de Pestrin (une cuillerée à potage). L'enfant

supporte très bien cette alimentation. Je peux l'observer régulièrement et le 15 janvier 1907, elle pèse 3 kilogr. 450. Les selles sont jaunes, mais un peu dures ; je fais donner à l'enfant un peu d'huile d'amandes douces, une cuillerée à café tous les trois jours.

J'augmente progressivement l'alimentation et l'enfant prospère, sans avoir de nouveaux vomissements.

Février.....	3	kilogr.	850	
Mars.......	4	—	770	
Avril.......	5	—	060	L'enfant est fortement grippée.
Mai.........	5	—	550	
Juin	6	—	110	
Juillet......	6	—	400	
Août..... .	6	—	770	
Septembre..	6	—	550	Elle part pour la campagne (2 mois).
Décembre ..	8	—	200	

L'enfant se porte bien commence à manger quelques petites soupes et quelques galettes.

Revue en février 1908, cette enfant est resplendissante de santé, digérant parfaitement sa nourriture composée de soupes, crèmes, purées, biscuits, lait et quelquefois des œufs avec un peu de poissons blancs, bouillis.

Observation XXVIII

Vomissements chez un nourrisson, à la suite d'une galactophorite chez la mère

(Observation due à l'obligeance du docteur Jean Livon fils)

La mère du nourrisson F. de L..., après de multiples alternatives d'allaitement maternel et d'allaitement artificiel, doit abandonner le premier, à la suite de gerçures du sein. Le nourrisson ne profitait pas, avait de la diarrhée et quelques vomissements.

A l'examen, les seins de la mère sont douloureux, et à la pression, on fait sourdre par le mamelon droit, une légère quantité de pus mêlé au lait comme j'ai pu m'en rendre compte par un examen bactériologique. La femme, du reste, fit dans la suite un abcès du sein.

Depuis le début de l'inflammation, la mère avait remarqué que, chaque fois que son bébé tétait le sein droit, il le prenait moins

volontiers et que, n'y restant que 8 minutes comme à gauche, il vomissait toutes les fois.

L'enfant mis au sein d'une nourrice mercenaire s'alimenta parfaitement bien, régulièrement, n'ayant jamais plus de vomissements et se porte actuellement très bien.

Observation XXIX

Vomissements chez un nourrisson tétant un lait de douze mois

(Observation due à l'obligeance du Dr Jean Livon fils)

L'enfant M. de la C.., n'est pas allaité par sa mère ; il est confié aux soins d'une nourrice mercenaire. Cette nourrice, qui habitait la campagne, avait un lait de douze mois.

Dès le début, le nourrisson mis au sein commença à vomir ses tétées. On les espace et on en diminue la durée — cinq minutes seulement ; malgré cela, les vomissements, quoique moins fréquents, persistent.

On diminue encore un peu la durée des tétées, mais l'enfant vomit encore, malgré le citrate de soude, l'eau de Vichy, etc.

Il dépérit considérablement.

Je fais immédiatement changer de nourrice et je donne à ce bébé, une nourrice qui a un lait de quarante-cinq jours. L'enfant prit volontiers le sein de cette femme et ne vomit plus durant les dix jours que je pus le suivre. (Il tétait dix minutes.)

J'ai revu à nouveau l'enfant dans la suite ; il est beau et prospère bien, et la mère ajoute que depuis bien longtemps, « il n'y a pas eu de vomissements, comme avec la première nourrice ».

Observation XXX

Vomissements chez un nourrisson, à la période menstruelle de sa nourrice

(Observation due à l'obligeance du Dr Jean Livon fils)

La mère de ce nourrisson ne voulut plus continuer l'allaitement de son enfant, parce qu'on lui avait persuadé qu'elle n'aurait pas suffisamment de lait.

L'enfant B... m'est amenée, accompagnée de sa nourrice, dont le lait est un peu vieux (9 mois ?). Le nourrisson a 4 mois; et depuis

trois jours il vomit toutes ses tétées, ce qu'il n'avait jamais fait, à part quelques régurgitations dues à une trop longue durée de présence au sein (1/2 heure-3/4 d'heure). Légère diarrhée.

J'examine l'enfant, j'interroge la nourrice et je ne remarque rien d'anormal dans la règlementation des tétées en tant qu'espace. Poursuivant mon interrogatoire, j'apprends que la nourrice a ses règles depuis trois jours, et j'attribue alors les vomissements et cette légère diarrhée à cet état. Je donne un peu de lait au bébé (lait de vache bouilli avec eau bouillie) qu'il garde parfaitement bien, le lendemain.

Au bout de quatre jours (soit 8 jours), la nourrice, après s'être vidé les seins régulièrement, remet l'enfant au sein, et tout se passe normalement, ni vomissements, ni diarrhée.

Le mois suivant, vomissements et diarrhée au début des époques de la nourrice, mêmes prescriptions pendant quatre jours, avec allaitement artificiel. Les vomissements cessent. Pendant trois autres mois, il y eut encore des vomissements et de la diarrhée, mais en moins grande abondance; et à la longue, l'enfant ne présenta plus rien d'anormal.

Observation XXXI

Vomissements chez un nourrisson, à la suite d'absorption d'huîtres par sa mère

(Observation due à l'obligeance du Dr Jean Livon fils)

Le nourrisson B..., âgé de 4 mois, est allaité par sa mère. Tout allait normalement, lorsque le nourrisson fut pris subitement, après sa tétée, de vomissements et de diarrhée.

La mère, qui s'observait beaucoup quant à sa nourriture, et qui était très régulière dans l'heure de ses tétées, crut qu'elle avait un peu trop pris au déjeuner de midi et que peut-être les huîtres absorbées au repas n'étaient pas très fraîches (une ayant eu mauvais goût). L'enfant eut encore des vomissements à la tétée suivante. La mère usa du tire-lait et ne remit l'enfant au sein que le lendemain. Tout alla pour le mieux et l'enfant ne vomit plus.

Quinze jours plus tard, au déjeuner, il y avait encore des huîtres et la mère en mangea à nouveau ; cette fois la fraîcheur ne pouvait être mise en doute.

Le soir, à la tétée de 5 heures, l'enfant vomit peu de temps après.

A 8 heures nouvelle tétée suivie de vomissements et de diarrhée. La mère se rappelle ce qui s'est passé quinze jours auparavant. Elle prive son enfant de son sein, lui donne du lait stérilisé auquel il est déjà habitué (deux tétées sont remplacées par du lait stérilisé coupé d'eau) et il n'y a aucun vomissement.

Cinq mois après, nouvelle absorption d'huîtres par la mère ; nouveaux vomissements chez l'enfant.

La mère donna ce jour-là le lait stérilisé habituel.

Depuis ce jour, l'enfant prit le sein, et ne présenta désormais aucun signe d'intolérance gastrique, la cause ayant été supprimée.

Observation XXXII

Vomissements chez un nourrisson, allaité par une nourrice mercenaire, ayant ingéré une trop grande quantité de charcuterie

(Observation due à l'obligeance du Dr J. Livon fils)

Je fus appelé en octobre 1906, auprès d'un jeune nourrisson de sept mois, qui présentait sur tout le corps une éruption cutanée prurigineuse.

L'enfant, qui la veille au soir était encore très bien, avait été prise brusquement pendant la nuit d'agitation, de fièvre et de vomissements. Quelques instants après s'établirent des coliques, avec selles diarrhéiques, fétides et abondantes.

Je demandai aussitôt à ce que l'on me montre les couches de l'enfant. Celles-ci, assez nombreuses, étaient souillées de matières glaireuses vert sombre et rougeâtres, à odeur particulière et que je pus comparer à celle de l'oignon.

L'enfant était élevée au sein, chez une nourrice mercenaire.

J'interrogai la nourrice qui m'affirma n'avoir rien donné à l'enfant, mais qui m'avoua avoir elle-même mangé force boudins parfumés à l'oignon.

Naturellement le parfum et l'essence sulfurée de cette liliacée étaient passés dans le lait de la nourrice ; or depuis deux jours notre nourrisson suçait ce lait parfumé et malsain. Il était facile d'expliquer alors le malaise, les nausées, l'inflammation de la muqueuse de l'estomac et celle de l'intestin, amenant les vomissements, la diarrhée et enfin l'éruption cutanée.

Je prescrivis des lotions vinaigrées, j'administrai un purgatif au calomel et de l'eau de Vichy.

Je dis à la nourrice de vider ses seins au moyen d'un tire-lait et de donner à son nourrisson du lait stérilisé coupé d'eau de Vichy et je lui recommandai un régime sévère pour elle.

Le lendemain je revis l'enfant, elle allait assez bien, le régime ayant été observé ; mais le soir elle eut une nouvelle poussée de fièvre sans vomissements, avec un peu de prurit.

Le surlendemain l'enfant est remise au sein et aucun trouble nouveau ne se manifesta.

Il est bon d'ajouter que cette enfant n'avait jamais eu avant cet accident de vomissements, même de régurgitation, car elle était bien réglée et dans la suite je n'en ai plus notés.

Observation XXXIII

Due à l'obligeance du Dr Rouslacroix. Œuvre des nourrissons.

B. L..., né le 3 juin 1906 (20 jours avant terme). Poids à l'entrée : 3 kilogr. 600 (26 juillet 1906). Allaitement maternel. On règle les tétées : Sein toutes les deux heures le jour et une seule tétée la nuit.

Le 23 août. Poids : 3 kilogr. 750. Quelques vomissements. On diminue la durée des tétées ; on donne deux comprimés par jour de citrosodine. Légère bronchite. Le 30 août : Bon état ; légère constipation. Poids : 3 kilogr. 900.

Le 6 septembre. Poids : 3 kilogr. 800. Mère malade depuis trois mois ; on vérifie la quantité de lait maternel prise à chaque tétée, soit 50 grammes.

Le 27 septembre. Poids : 4 kilogr. 700. L'enfant pleure constamment ; il présente une hernie inguinale droite. Bien réglé.

Le 18 octobre. L'enfant tette la nuit, la courbe de poids subit un abaissement : On ne trouve pas d'autre explication. Poids : 4 kilogr. 750.

Le 15 novembre, vu le poids de l'enfant (4 kilogr. 850), on lui donne 50 gr. de lait au biberon ajouté à une tétée du matin et à une tétée du soir.

Le 22 novembre, grande augmentation. Poids : 5 kilogr. 400. L'enfant ne pleure plus la nuit.

Le 25 novembre. Vomissements après les tétées ; pas de diarrhée ; diète hydrique douze heures. Citrosodine.

Le 6 décembre, l'enfant vomit toujours, une demi-heure environ après la tétée : Poids, 4 kilogr. 670. Diarrhée jaune. La mère a des étourdissements fréquents ; l'enfant présente des mouvements convulsifs la nuit. On supprime le biberon ; sein toutes les deux heures 1/2 et une fois la nuit. Eau de chaux, quatre petites cuillerées par jour.

Le 13 décembre, Poids : 4 kilogr. 600. On prescrit à la mère une analyse de ses urines. La mère a de l'albumine ; on lui ordonne le régime lacto-végétarien.

Le 20 décembre. Poids : 4 kilogr. 700. Le nourrisson est toujours un peu agité.

A partir de janvier, l'augmentation de poids se maintient chez l'enfant et il y a disparition complète des troubles digestifs depuis que la mère, albuminurique est au régime lacto-végétarien.

Observation XXXIV

(Dr Rouslacroix)

G. P..., née le 6 août 1907. Poids à l'entrée : 3 kilogr. 740 (19 septembre 1907).

Allaitement maternel. Enfant mal réglée ; selles vertes.

L'enfant est réglée; cependant les selles vertes persistent et il y a des vomissements, bien que l'*enfant ne reste que dix minutes au sein*.

On donne le citrate de soude. Guérison des troubles digestifs.

Vomissements par irritation gastro-intestinale. Alcalins.

Observation XXXV

(Dr Rouslacroix)

G. B..., né le 19 août 1907. Poids à l entrée : 3 kilogr. 950 (29 août 1907).

Allaitement maternel ; *bien réglé,* mais présente une éruption fessière et une légère diarrhée.

Le 5 septembre. Poids : 4 kilogr. 080. L'érythème a disparu ;

plus de diarrhée, mais vomissements très fréquents ; on donne des paquets de 0 gr. 05 de citrate de soude ; l'enfant ne doit téter que toutes les trois heures. Guérison des vomissements par ce traitement. Poids actuel : 8 kilogr. 720.

Vomissements par hypersécrétion gastrique, bien calmés par le citrate de soude.

Observation XXXVI

(Dr Rouslacroix)

P. B..., née le 19 avril 1907. Poids à l'entrée : 3 kilogr. 230 (16 mai 1907).

Allaitement maternel, régulier ; l'enfant se développe bien.

Le 26 novembre. L'enfant pèse 5 kilogr. 930 ; *la mère est réglée ;* vomissements chez l'enfant.

Le 3 septembre, poids : 5 kilogr. 360. Disparition des règles chez la mère.

Le 10 septembre, poids : 5 kilogr. 640. Arrêt complet des vomissements. Belle augmentation.

Vomissements par propriétés toxiques du lait (règles de la mère)

Observation XXXVII

(Due à l'obligeance du Dr Laporte ; Œuvre des nourrissons)

B. L..., né le 14 avril 1907. Poids à l'entrée : 8 kilogr. 790 (28 septembre 1907).

Allaitement maternel ; enfant très gros ; mal réglé ; vomissements ; diarrhée verte. L'enfant tettera toutes les trois heures et la nuit une seule fois.

Le 12 octobre. Enfant bien réglé ; plus de troubles digestifs ; poids : 8 kilogr. 700.

Le 19 octobre, poids : 9 kilogr.

Le 28 décembre, la mère abuse de ses forces en travaillant ; elle donne néanmoins le sein à son nourrisson, qui est pris de vomissements, ainsi que le lendemain de ce *surmenage maternel.*

Depuis, l'enfant prospère bien ; poids actuel : 9 kilogr. 950.

Observation XXXVIII

(Personnelle)

T. R..., née le 6 septembre 1906. Poids à l'entrée : 4 kilogr. 340 (13 novembre 1906).

Allaitement au sein. Bien réglée ; pas de troubles digestifs.

Le 19 février 1907, la *mère croit être enceinte* ; l'enfant a des vomissements après chaque tétée.

Le 26 février, persistance des vomissements ; on pense que la mère est réellement enceinte : on substitue l'allaitement artificiel à l'allaitement au sein ; cessation brusque des vomissements chez l'enfant.

Le poids de l'enfant était resté stationnaire (4 kilogr.850) durant quinze jours.

L'observation ultérieure de la mère prouva la réalité de la grossesse.

Observation XXXIX

(Personnelle)

B. A.., né le 24 avril 1907. Poids à l'entrée : 5 kilogr. 250 (11 juin 1907).

Allaitement artificiel ; prend 90 grammes de lait de vache bouilli à chaque tétée (toutes les deux heures et demie) ; pas de troubles digestifs.

L'enfant est emmené à la campagne le 2 juillet. Il prend du *lait de chèvre* ; des vomissements ont alors lieu après chaque tétée, sans que l'augmentation de poids en souffre trop. L'enfant est ramené en ville ; on redonne le lait de vache. Suppression complète des vomissements ; poids actuel : 8 kilogr. 600.

Observation XL

(Personnelle)

M. P., né à terme le 12 mai 1907. Poids à l'entrée : 2 kilogr. 850 (le 28 mai 1907).

Allaitement maternel. Pas réglé. Vomissements.

On règle l'enfant : plus de vomissements. Grosse augmentation le 4 juin. Poids : 4 kilogr. 120.

Le 5 août, reprise des vomissements, *malgré bon réglage*. Guérison par citrate de soude administré en paquets de 0 gr. 10, que l'on donne immédiatement avant la tétée, dissous dans une cuillerée d'eau bouillie.

Les vomissements disparaissent en deux jours. Poids à la sortie du dispensaire le 24 décembre : 5 kilogr. 750.

Observation XLI

(Personnelle)

V. A., né le 1er mai 1907. Poids à l'entrée : 5 kilogr. 550 (1er octobre 1907).

Allaitement maternel. Bien réglé : ne tette qu'une fois la nuit.

Vomissements après chaque tétée. On diminue la durée de chaque tétée ; les vomissements continuent à se produire. Le poids ne cesse d'augmenter.

Le 22 octobre, on donne le citrate de soude en solution à 5 gr. pour 300 d'eau.

Les vomissements sont arrêtés. Poids à la sortie du dispensaire, le 24 décembre : 6 kilogr. 870.

A noter : Le frère de ce nourrisson avait présenté les mêmes phénomènes d'intolérance gastrique avec allaitement maternel et bon réglage.

Observation XLII

(Personnelle)

L. J., née le 9 mai 1907. Poids à l'entrée : 3 kilogr. 110 (4 juin 1907.)

Allaitement mixte. Enfant très mal réglé, mal surveillé.

Le 4 juin, muguet et diarrhée. L'enfant refuse le sein.

Le 16 juillet, guérison des troubles digestifs. L'enfant est mieux réglé.

Le 27 août : vaccination ; résultat positif le 3 septembre. Dès ce moment, vomissements, constipation (éruption vaccinale).

Le 8 septembre : Arrêt des vomissements avec le citrate de soude en potion : 5/300.

En février 1608, la mère apprend la mort d'un parent : (*émotion*). Les vomissements reparaissent chez l'enfant, quoiqu'il fut très bien réglé à cette époque. Guérison par citrate de soude. Poids actuel : 7 kilogr. 200.

Observation XLIII

Tirée de la thèse de MEUSNIER. Paris, 1905

Consultation de nourrissons de M. MARFAN.

(Phénomènes dyspeptiques précédant le spasme)

Marcel A., né à terme, nourri au biberon, fut mal réglé dès le début.

Dès les premiers jours qui ont suivi sa naissance, il s'est mis à vomir après quelques-unes de ses tétées, en même temps qu'une constipation opiniâtre s'installait.

Bientôt les vomissements ont augmenté de fréquence et ont suivi à peu près toutes les tétées.

L'enfant a quatre mois le 5 février 1903, date de son entrée à la consultation. Poids : 3 kilogr. 600. On règle l'alimentation.

Le 12 février : 2 vomissements quotidiens. Poids : 3 kilogr. 520.

Le 19 février. Poids : 3 kilogr. 400.

Le 28 mai, les vomissements ont continué ; constipation, état général stationnaire. Poids : 3 kilogr. 300.

Du 28 mai au 11 juin, état général mauvais, constipation. Les vomissements ont diminué de fréquence.

L'enfant prend chaque jour un demi-litre de lait et deux tasses d'eau sucrée.

Du 11 au 25 juin, vomissements moins abondants. Le poids s'élève de 300 gr. = 3 kilogr. 600, mais on note la présence d'un foyer de broncho-pneumonie.

Le 23 juillet, les vomissements ont presque totalement disparu ; la constipation a cessé, les selles sont normales et spontanées. Malgré cette disparition complète des troubles gastriques, le poids a baissé de 100 grammes ; l'aggravation des signes pulmonaires a beaucoup compromis l'état général. Le sort ultérieur de l'enfant ne fut pas connu.

Observation XLIV

(Pylorospasme essentiel. Lavages d'estomac)

Extrait de la thèse de Pariset. Lyon, 1901. (Résumée)

B. L..., deux mois et demi. Entré à la Charité le 9 novembre 1900.

Aucun antécédent héréditaire pathologique.

Né à terme. Accouchement laborieux, forceps.

Allaitement au sein la première journée, toutes les deux heures. La nuit, lait de vache stérilisé coupé à moitié.

Depuis quatre jours, allaitement naturel, même la nuit.

L'enfant vomit trois semaines après la naissance : Ce sont d'abord des régurgitations, puis le lait est rendu caillé, un quart d'heure ou une demi-heure après la tétée Constipation opiniâtre.

A l'entrée de l'enfant. Poids : 3 kilogr. 900.

Le 10 novembre : Lavages à l'eau bouillie tiède toutes les trois heures. Lait de vache stérilisé coupé à moitié (100 gr. toutes les trois heures). Trois vomissements après chaque tétée, lait non caillé dans l'après-midi. Cependant on retire une certaine quantité de lait caillé qui séjourne dans l'estomac, sans odeur.

Ni tumeur pylorique, ni clapotage gastrique. Pas d'érythème.

11 novembre : Sous l'influence de lavages, les vomissements ont cessé et l'enfant a pu garder trois tétées sans aucun vomissement.

Deux selles non diarrhéiques.

13 et 14 novembre : Un seul vomissement.

15 novembre : Suspension des lavages.

21 novembre : Reprise des lavages toutes les trois heures.

A partir du 29 novembre, l'enfant ne vomit plus.

III. — Observations de Vomissements dus a une sténose hypertrophique du pylore

Observation XLV

Observation de Grisson. Société de médecine de Hambourg, 15 novembre 1904

Extrait de la *Presse Médicale*, 3 décembre 1904

Sténose congénitale du pylore

M. Grisson présente un enfant de deux ans et demi qu'il a opéré à l'âge de deux mois d'une sténose congénitale du pylore, dont les symptômes n'avaient commencé à se manifester que vers la troisième semaine après la naissance.

L'enfant, qui vomissait à peu près tout ce qu'il prenait, avait été traité en vain par la médication opiacée, et, au moment où l'on se décida à intervenir chirurgicalement, il se trouvait dans un état des plus misérables.

La laparotomie révéla une dilatation très marquée de l'estomac avec épaississement considérable de ses parois. Cet épaississement, dû à une hypertrophie de la musculeuse, s'exagérait encore au niveau du pylore, où il donnait l'illusion d'une véritable tumeur. Une gastrostomie exploratrice permit de constater que le pylore était rétréci au point d'admettre à peine le passage d'une petite sonde.

Convaincu que la gastro entérostomie, opération assez longue, serait difficilement supportée par un enfant si petit et surtout en aussi mauvais état, M. Grisson se contenta de faire une dilatation forcée du pylore, puis de refermer l'estomac et le ventre.

A la suite de cette opération, tous les troubles disparurent et depuis l'enfant jouit d'une santé parfaite.

L'auteur pense que, dans ce cas, il s'agissait non pas d'un simple spasme, mais d'une sténose congénitale vraie du pylore.

Observation XLVI

Observation de GUINON. — Séance du 13 janvier 1908

Sténose pylorique hypertrophique. — Pyloroplastie

Cet enfant pesait 3 kilogr. 500 à la naissance; il présentait de l'entérite d'emblée et des vomissements incoercibles, malgré les changements d'alimentation sucessifs (lait de vache, d'ânesse, de nourrice) et se tordait de douleur (1). Le diagnostic de sténose fut fait dès le cinquième jour; *l'épreuve du charbon* montrant que rien ne passait dans l'intestin, et l'état général s'aggravant, M. Fredet intervient dans les conditions suivantes :

Il pratique une pyloroplastie d'un genre un peu spécial : Au lieu d'inciser musculeuse et muqueuse, le tout longitudinalement, et de suturer transversalement à la manière de Mikulicz, il incise uniquement la tunique musculaire, d'où une opération aseptique, et exsangue.

M. Fredet croit ce procédé supérieur à l'opération classique. Il signale un inconvénient de la pyloroplastie : l'imperméabilité pylorique passagère qui persiste 24 à 36 heures après l'intervention; elle est due vraisemblablement au traumatisme chirurgical. La guérison dans le cas signalé est actuellement parfaite.

Observation XLVII

Observation de A. ELTING

Arch. of Pediatrics, 1904, n° 12, p. 892

(Extrait de la *Revue des Maladies de l'Enfance*, 1905)

Sténose du pylore traitée avec succès par la gastro-entérostomie

Cette observation a trait à un nourrisson de onze mois, amené à l'hôpital pour des vomissements habituels, lesquels, d'après les parents, ne se seraient déclarés que vers l'âge de cinq mois.

A l'hôpital, où l'enfant était soigné en même temps pour une fistule consécutive à un empyème, on a pu constater qu'une partie

(1) Le lait de Backhaus et le lait cru furent les seuls tolérés.

du lait était rejetée régulièrement dix à trente minutes après chaque repas. Le lait rendu était toujours aigre, caillé, ne contenant pas de bile. L'examen du suc gastrique, pratiqué à plusieurs reprises, n'a jamais fait trouver d'acide lactique ou d'HCl libre. L'enfant, qui avait toujours faim et prenait avidement les aliments, avait considérablement maigri et ne pesait plus que douze livres.

Après l'échec des médications habituelles (lavage de l'estomac, alimentation à la sonde, etc.), on décida d'intervenir. A l'ouverture de l abdomen, on trouva un estomac considérablement dilaté et un pylore induré et épaissi sur une étendue de deux centimètres et demi. On pratiqua une gastro-entérostomie, dont les résultats furent très satisfaisants. Les vomissements cessèrent, l'alimentation se fit normalement et l'enfant quitta au bout de quelque temps l'hôpital, ayant gagné dix-huit livres.

CHAPITRE IX

CONCLUSIONS

Les vomissements du nourrisson reconnaissent pour causes: La suralimentation, un spasme de la tunique musculaire de l'estomac, une sténose produite par l'hypertrophie du sphincter pylorique.

Les premiers sont les plus communs et cèdent en général à une réglementation sévère de l'alimentation.

Les seconds surviennent chez des enfants à hérédité neuro-arthritique chargée; ils peuvent trouver leur origine dans les propriétés toxiques du lait ingéré et s'accompagnent fréquemment d'hypersécrétion muqueuse; ils se produisent malgré un bon réglage et disparaissent totalement au sevrage.

Ils peuvent guérir par la diète hydrique, un changement de lait et d'altitude, un allaitement minutieusement réglé, et sont justiciables du traitement par le citrate de soude.

Les autres peuvent être amendés par une intervention chirurgicale (pyloroplastie de préférence) qui, faite en temps opportun, assure seule une survie à l'enfant qui en est atteint.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 25 Mars 1908.
Le Doyen,
MAIRET.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 25 Mars 1908.
Le Recteur,
ANT. BENOIST.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ASHBY H. — Diseases of digestion in infancy. Arch. of Pediatrie. 1897.

— — A case of congenital stenosis of the pylorus. Arch. of Pedatrie. 1897.

— — Traité des maladies de l'Enfance, 2e édition, t. II, p. 178.

— — Discussion. Lancet, 1902. V. 2. 20 décembre.

— — Sorme forms of vomiting during early life. Med. Chron. Manchester. 1906, p. 1-11.

AÏBINDER. — L'action antiémétique et eupeptique du citrate de soude dans l'intolérance gastrique des nourrissons : étude clinique : action physiologique. Paris, 1905, 78 p. in-8°.

ABEL. — Congenitalen Pylorusstenose und ihrer Behandlung. Münch. med. Wochens.. 1899, p. 1607.

AUDRY et SARVONAT. — Rétrécissement congénital du pylore chez un nourrisson. Lyon Médical, 7 mai 1905. (Analyse Rev. Mal. Enfance' 1906, p. 39.)

BUDIN. — Fem. en couch. et nouveau-nés,

— — Bull. Acad. de méd., 18 juill. 1893.

BUDIN P. — Le Nourrisson. Paris, Oct. Doin. 1900.

BAR P. — Intolérance d'un nourrisson pour le lait de femme et remarques sur l'intolérance que manifestent quelques enfants pour certains laits. Bull. Soc. d'Obst. Paris, 1903. 189-200,

BEARDSLEY H. — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Arch. Pediat. N.-Y. 1903, 355-357.

BUDIN et PERRET. — Obstétrique. 15 nov. 1901.

BLACKADER A. — Notes of cases, of congenital hypertrophy with stenosis of the pylorus. British Medical Journal. London, 1901.

BRISSAUD. — Linite plastique : pylorectomie. Guérison. Semaine médicale, 1900, p. 418.

Batten Fr. — A case of congenital hypertrophy of the pylorus in an Infant. Lancet. Lond., v. II, p. 1511. 1899.

Bartley E.-H. — The semiology of vomiting in children. Brooklyn. Med. Journ., 1905, 102-104.

Branson W. — The clinical significance of vomiting in childhood. St-Barth. Hosp. J. London, 1904-5, p. 57-59.

Burnet J. — Congenital pyloric stenosis in children. Med. Times et Gaz. hosp. London, 1906, XXXIV, p. 200.

Bloch C.-E. — Die Angeborene Pylorusstenose und ihre Behandlung Jahrb. f. Kinderh., Berlin, 1907, 337-477.

M. Bloch. — La sténose congénitale du pylore et son traitement. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 65, Heft. 3, p. 337 et Heft. 4, p. 447. Analyse, Revue de Thérapeutique Médico-Chirurgicale, 1er février 1908, p. 93.

Bouveret. — Traité des maladies de l'estomac. Paris, 1893.

Barling. — Congenital pyloric stenosis children. British Med. Journal. London, 1905, p. 1523.

Berkholz. — A. Rasnistiche Mitteilung zur Kenntnis der Pylorusstenose der Saüglinge. Monatschr. J. Kinderh. Leipzig. u. Wien, 1906, 174-181.

de Bruin. — Behandling van stenosis pylori congenita. Nederl. Tijdschr. v. Geneeck. Amsterd., 1906, p. 149-154.

Cornu M. — Sur quelques cas d'intolérance des nourrissons pour le lait de femme. Thèse de Paris, 1905-1906.

Cleveland — Case of congenital hypertrophic stenosis of pylorus. British Medical Journal. Juin 1904, p. 1073.

Crooks. — Estomac se terminant en cul-de-sac. Archives générales de médecine. Paris, 1828. T. XVII, première série.

Carle et Fantino. — Les sténoses pyloriques dans leur rapport avec l'hyperchlorhydrie. Semaine médicale, 1897, n° 34.

Mac Caw et Campbell. — Brit. Med. J., 1904.

Cheinisse, L. — Sténose du pylore chez les nourrissons. Semaine Médicale de Paris, 1903.

Coyon et Legros. — Revue générale sur les sténoses pyloriques. Gazette des Hôpitaux, 1898, p. 917.

Cautley. — A case congenital hypertrophic stenosis of the pylorus Lancet. London, 1900, p. 256.

— — Stenosis pylorus in infants. Royal med. and chirurgical. Society of London, 1898.

Cautley. — Congenital stenosis of the pylorus. British Medical Journal, 1902, v. II, p. 1340.

— — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Lancet, 1904, v. I, p. 645.

— A discussion on congenital pyloric stenosis in childhood· British. Med. Journ., London, 1906, 932-942.

— — Sténose congénitale hypertrophique du pylore chez un nourrisson de 3 mois. Lancet, London, 5 mars 1904. Semaine Médicale, 1904. (Analyse Rev. Mal. Enfance, 1904. p. 330.)

Cautley et Dent. Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Lancet, London, 1902, v. II.

Coates. — The treatment of a case of acute dilatation of the stomach. Lancet. London, 1900, II, p. 1645.

Comby. — Traité des Maladies de l'Enfance. Paris, 1907.

O Cozzolino et Pezzutto P. — Sutto stato della pressione cerebrale nel bambino lattaate durante il vomito. Pediatria. Napoli, 1903. 193-196.

Ghavane. — Du lait stérilisé. Th. Paris, 1893.

E. Damourette. — Affections des nourrissons déterminées par la galactophorite de la nourrice. Thèse de Paris, 1893-94.

A. Duval. — De la sténose congénitale du pylore chez les nouveau-nés. Thèse de Paris, 1900-1901.

Doyen. — Le spasme du Pylore. Médecine Moderne, 1897. N° 43.

Dawosky. — Observation d'hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueux du pylore chez un enfant de 10 semaines. Archives générales de médecine de Paris. 4me série, t. II. p. 93.

— — Caper's Wochenschrift f. d. ges. Heilkunde, 1842, n° 7· Archiv. gén. de médecine, 1843, t. VII, 4me série.

Doyen. — Traité des maladies de l'estomac. Paris, 1895.

Dechambre. – Dictionnaire encyclopédique des Sciences Médicales. Tome XXXVI, p. 149.

Daniel. — Sammlung medicinische Qutachen, p. 270.

De Bruïn Kops. — Een congenital tumor pyl (Nederlansch Tijdschr. woor geneeskunde, 1896, déc.)

Duranté. — Ipertrophia congenita del pyloro. Pediatria, 1898.

d'Espine et Picot. — Traité des maladies de l'enfance.

Dent. — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. British Journal of Childrens diseases. 1904.

Ducrot. — Imperforations et rétrécissements congénitaux de l'intestin grêle. Thèse de Paris, 1894-1895.

Destot. — De l'emploi de la radioscopie et le diagnostic des tumeurs de l'estomac. Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Lyon, 20 juin 1902, p. 400.

Dufour et Fredet. — Sténose pylorique chez les nourrissons. Rev. Chir., fév. 1908.

G.-S. Dickinson. — Etiology and symptomatology of stenosis of the pylorus. Penn. M. J. Athens. 1906-07, 500-502.

Ecoffet. — De l'occlusion intestinale chez le nouveau-né. Thèse de Paris, 1900.

Einhorn. — Diagnostic et traitement de la sténose du pylore. Médical Record, 1895.

A. Elting. — Sténose du pylore, traitée avec succès chez un nourrisson de 11 mois, par la gastro-entérostomie. Arch. of. Pedratrics, 1904, p. 892. Analyse Rev. Mal. Enfance, 1905, p. 88.

Frœhliger. — Contribution à l'étude des rétrécissements congénitaux de l'intestin grêle. Thèse de Paris, 1894.

Finkelstein. — Ueber Angeborene Pylorustenose Jahrb. Für Kinderheilk. 1896.

Fenwick W., Soltan. — The disorders of digestion in infancy and Childhood, London. 1897.

Fischer-L. et Stramdorf A. — Hypertrophic, pyloric, stenosis in an infant ten Weeks, old With surgical report gastroenterostomy. (Discussion 387. Arch. Pediat. N.-Y. 1906, 341-360.)

Fisk. A. L. — Hypertrophic stenosis of the pylorus in infants. (Discussion. 121-123. Ann. Surg. Phila. 1906. 1-15.

Fatout Ch. — Des troubles produits chez les nourrissons par la suralimentation. Thèse de Paris, 1903-1904.

Fischer. — A case of congenital hypertrophic, stenosis of pylorus. British Medical Journal. London, mai 1904.

Fleischmann. — Klinik der Pädiatrik. 1875. I, p. 20.

Flynn J. — Congenital hypertrophic stenosis, of the pylorus. Australas Medical Gazette Sydney, 1902.

Freund W. — Ueber Pylorusstenose im Saüglingsalter. Mit a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Iena, 1903, 309-326.

Frohlich T. — Om pylorusstenose hos spaedbarn (Stenosis of the

pylorus in premature children.) Norsk. Mag. F. Laegevidensk, Kristiania, 1906. p. 1046-1080.

FRANÇOIS — Thèse Paris, 1908. — Le vomissement chez le nourrisson.

GRAN (de Christiania).— Bemerkungen über die Magenfunctionnen und die anatomo, veranderungen bei Angeborener Pylorus stenose. Jahrb. für Kinderheilk., 1896.

GUINON L. — Sur une cause de vomissement du nouveau-né. Vomissements par aéroplasie. Rev.prat. d'obst, et de pédia. Paris, 1904, 377-382.

GREEFF. J.-G.-W. — Pyloric stenosis in infants. Med. Record. N.-Y., 1904, 334-336.

GUYADER.— Vomissements à répétition chez un nourrisson, arrêtés par le citrate de soude. Bull. Soc. Pédiat Paris, 1904, 302,

GRIFFITH J.-C. — A case of stenosis of the pylorus in an infant. Arch. Pédiat. N.-Y. 1905, 721-724.

GRISSON. — Soc. de Méd. de Hambourg, 15 oct. 1904, Presse médicale, 1904, p. 774.

GILLOT. E. — De la sténose congénitale du pylore chez les nourrissons. Thèse de Paris, 1899-900.

GARDNER. W. —A case hyperthrophic stenosis of the pylorus in an infant. Recovery with out operation. The Lancet, London, 1903.

GUILLEMOT. — Hypertrophie congénitale du pylore. Rev. Mal. Enfance, p. 518. 1907.

GARROD A. — Lecture on polyric obstruction in infants. Clin. Journ. London, 1906. 377-384.

GUINON. Sténose pylorique hypertrophique congénitale chez un nourrisson. Pyloroplastie. Guérison. Soc. d'Obstétriq , de Gynécologie et de Pédiatrie de Paris, 13 janvier 1908. (Analyse Bull. Médical, 1908, p. 61.)

HERMANN. — Congenital spasmodic stenosis of the pylorus. Recovery. Arch. of pediat. 1901, p. 292.

HERMANN C.— Infantile pyloric stenosis, Pédiatrie. New-York, 1907, p. 660-669.

HALLIBURTON.— Text. Book of chemical. Physiology and pathology. 1891, p. 335.

HAYEM et G. LYON. — Maladie de l'estomac. In Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert.

Hartley F. — Hypertrophic stenosis of the pylorus in an infant eight weks old. Opération recovery. Arch. of pediat., mars 1907. Analyse Arch. Méd. des Enfants, janv. 1908.

Huttinbrenner.—Ueber Angeborene pylorusstenose. Jahrb. f. Kinderheilk. 1872.

Henschel. — Ueber Maigenweiterung in Saülingsalter. Arch. für Kinderheilk, 1891.

Hirschprung.— Fälle von Angeborener pylorusstenose beobachtet bei saülingen. Jahrb für Kinderheilk, 1898.

— Die Angeborene Erweiterung und Verdickung des Dickdarms (Baginsky-Henochsche Jubelschriff, 1890. Of Virchow. Arch. 717.)

Hall E.-A. — Persistent vomiting in an infant. Dominion M. Month. Toronto, 1906, 125.

Heubner. — Lehrb. der Kinderh. I., 1903.

Ibrahim J. — Die Angeborene Pylorusstenose im Saüglingsalter, Berlin, 1905. Karger, 120, p. 80.

Jacobson. — Arch. de Méd. des Enfants, février 1903.

Kravetz J. — La vie, la mort du nourrisson ; étude sociale, hygiénique et thérapeutique. Thèse de Paris, 1897-98.

Kehr — XXIXe Congrès de la Société all. de chirurgie de 1900. Bericht über einem gastro-enterostomi. Fall versam.

Keefe J.-W. — A case of pyloric stenosis in an infant. Providence M. J. 1906, 104.

Kirmisson. — Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale, p. 410. Paris, 1900.

Lorthioir. — Remarques à propos de l'atrésie congénitale du pylore. J. de chirurgie et Annales de la Société belge de chirurgie. Bruxelles, 1905, p. 348.

Léo. — Berl. Klin. Wochenschr, 1888, p. 981.

Lobligeois. — Thèse Paris, 1856.

Lesage. — Les gastro-entérites des nourrissons.

Londe. — Infection broncho-intestinale chez le nouveau-né. Presse médicale. Mars 1908.

Lemoine G. — Traitement des vomissements. Nord Méd. Lille, 1906. 165-172.

Luton. — Article : Estomac. Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie de Jaccoud. Tome XIV, p. 150. Paris, 1871.

Landerer. — Ueber Angeborener. Pylorusstenose. Thèse. Tubingen, 1879.

Löbker. — XXIXe Congrès de la Société All. de Chir. Avril 1900.

Lesshaft. F. — Atrésie des pylorus bei einem Neugeborenem. Trudi Obschtsch. russk. wratschcisa, 1882-1883. rev. Jahrb. f. Kinderheil kunde, XXII.

Leclerc. — Sténose du pylore. Lyon médical, 1900, p. 269.

Marion A. — De la sténose pylorique. Thèse de Montpellier, 1901-1902, nº 49.

Meltzer. — On congenit Stenosis of the pylorus in infants. Medical Record. 1898. Arch. Médec de l'enfance, 1899.

Moyniham. — Congenital hypertrophic stenosis of the Pylorus. Lancet, London, 1903. v. I, p. 266.

Méry et Guillemot. — Dyspepsie gastrique avec spasme du pylore chez les nourrissons. Comptes rendus de la Société d'Obstétrique de Gynécologie et de Pédiatrie de Paris, 1904-1905, 225-246.

Massé. — Oblitération complète du duodénum au-dessus de l'ampoule de Vater. Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris. 21 décembre 1899.

Mathieu. — Traité des mal. de l'estomac et de l'intestin.

Marx. — Ueber angeborene Pylorusstenose im Saüglingsalter. Munchen. Med. Wohnschr. 1906, p. 188.

Majour E. — Babeurre et citrate de soude en thérapeutique infantile. Toulouse, 1906, in-8º.

Miserocchi L. – Il citrato di sodio nelle mallattie gastro-enteriche dei poppanti. Gazz. d. Osped. Milano. 1907. 281-284.

Meusnier R. — Des symptômes de rétrécissement pylorique au cours des troubles digestifs des nourrissons. Thèse de Paris, 1904-1905.

Maier. — Beitr. zur Angeborener pylorus stenose. Virchow's Archiv. 1885.

Méry. — Le rétrécissement pylorique des nourrissons, ses causes et son traitement. Journ. de Médec. Int., Paris, 1904, 147-149.

Méry. — Le rétrécissement spasmodique du pylore chez le nourrisson. Rev. génér. de Cliniq. et de Thérap. Paris, 1904, p. 837.

Maygrier et Jeannin. — Occlusion congénitale de la région pylorique. Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris. Avril 1900.

Monti. — Die Erkrankungen der Kindl. Verdaungsorgane. Wiener Klinik. 1897. XVIII.

Murray. — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Lancet London, 1903, v. I, p. 266.

Mérigot de Treigny. – Journal des Praticiens, 1898.

Mackay E. A. — Two cases of hypertrophic stenosis of the pylorus in infants. Intercolon. Med. Journ. Australas. Melbourne, 1903, 571-578.

Morse J.-L. et Murhpy F.-T. — A case of pyloric stenosis in an infant. Boston M. et S. J. 1905, p. 489-491

Martin. — Sténose du Pylore chez le nourrisson. Bulletin de la Société Anatomique. 1826. Paris

Meynar Schmidt. — Deut. Gesell f. chir., 30 kongress, 1901, II, p. 19.

Murdach. — Deutsche Archiv. für physiol. l. VII, p. 18.

Monnier. — Thèse Zurich, 1900.

Neurath. – Die Angeborene hypertrophische Pylorusstenose. Centralblatt für die Grenzgebiet. der Med und Chirurgie. 1899

J.-A. Nicoll — Congenital hypertrophic stenosis of pylorus, with account of a case successfulhy treated by operation British medical Journal. Sept 1900.

Nové Josserand. — Communicat. orale. E. Weill. Méd. infant. 2e édit.

Nicolas. — Thèse Paris, 1903.

Osler W. — An old case of congenital hypertrophy of the pylorus. The Lancet, London. Vol. I, 1903, p. 1049.

Ollivier. — Etude d'hygiène publique, 4e série, 1893.

Pitt. — Hypertrophy of the pyloris in infant. British Medical Journal. 1891.

Pfaundler. – Ueber Magen capacitat un Kindesalter. Vien. Klin. Wochensch. 1897.

— — Zur Frage der Sogenantate congenitalen pylorus stenose und ihrer Behandlung. Vien. Klin. Wochensch. 1898, p. 1025.

— — Ueber Magencapacität und Gastrecktasie im Kindersalter. Bibliotheca Medica. Stuttgart. 1899. 7 Aug.

Pfaundler (de Munich) et Schlossman. – Handbuch der Kinderheilkunde. Leipzig, 1906. Vogel, édit.

Pierra L.— La surcharge alimentaire cause d'intolérance gastro-intestinale chez le nourrisson. Thèse de Paris, 1900-1901.

Pariset. — Le pylorospasme essentiel de l'enfance. Thèse de Lyon, 1900-1901.

E. Pritchard.— Hypertrophie pyloric stenosis in infancy. Arch. of Pediatrics, avril 1900. Lancet, 1902.

Peders.— Case of congenital stenosis of the pylorus. T. Glascow Path. and Clin. Soc. 1892.

Rolleston et Haym. — A case of congenital hypertrophy of the pylorus. British Medical Journal. London, 1898, 23, IV.

H. Rothschild. — Traité d'Hygiène et de Pathologie du nourrisson et des enfants du premier âge. Paris, Oct. Doin. 1905.

— — Troubles digestifs provoqués par l'excès en beurre de lait de la nourrice. Bull. Soc. d'Obst. Paris 1903, 201-205

Richard M.-A. — Syndrome de la sténose du pylore chez les nourrissons. Thèse de Paris, 1904 1905.

Romme. — Existe-t-il chez le nourrisson une sténose avec hypertrophie congénitale du pylore ? Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Paris. mars 1899.

Rosenheim. — Ueber stenosierende Pylorus hypertrophie bei einem kinde. Berlin, Klin. Wochenschrift. 1899.

Ramsey W.-R. — Pyloric stenosis in infants with report of two cases. Saint-Paul, M. J. 1906, 717.

Reynier et Soulignoux. — Direction de l'estomac. Société anatomique, décembre 1891.

Rivierre C. — Congenital hypertrophic, stenosis of the pylorus. Lancet, London, 1902.

Rogers J. — Congenital pyloric stenosis in infants Ann.Surg. Phila. 1906. 141-143.

Rosenhaupt H. — Zur Pathologie und Therapie des Pylorospasmus

Stern. — Uber Pylorusstenose beim Saügling. Bemerkungen über deren chirurgische Behandlung. Deutsche med. Wochenschrift. 1898, n° 38.

Sons G. — Mémoire sur l'hypogénésie de l'estomac chez les enfants à la mamelle. Gazette Médicale de Paris. 1859, p. 746.

Still. — Stenosis of Pylorus. Pathological and Chirurgical Society of London. 1899.

Still. — On the diagnosis and treatment of hypertrophy of the pylorus in infants. Lancet. London 1905. 632-636.

Schwyzer. — Ein weiterer Fall von congenitaler Hypertrophies und Stenose des Pylorus. New.-Yorker med. Monatschrift, 1896.

Schwyzer. — Ein fall von angeborener Hypertrophie des Pylorus. New-Yorker med. Monatsschrift. 1896, p. 379.

Sonnenburg. H. – Vorstellung eines Knaben, an dem die Pyloroplastik vorgenommen wurde. Centralblatt für Chirurgie, 1898, p. 25.

Stern — Uber primares Dunndarmsarkom bei Neugeborenen. Berlin, Klin Wochenschrift, 1894, nº 35.

Soupault. — Traité des maladies de l'estomac. Paris, 1905.
der Saüglinge. Wien. Klin Wochenschr. 1907, 1160-1165.

Schotten. — Die angeborene Pylorusstenose der Sanglinge. Wolkmannsche Vortr., mars, 1904.

Southworth. — Congenital stenosis (spasmodic) of the pylorus. Recovery. Arch. of Fev., 1901.

Salmon J. — Stenosis of the pylorus in children Casup. Lék. cesk. v. Praze, 1903, 1049-1071-1096.

Scudder C. L. et Quinby W. C. — Stenosis of the Pylorus in infrany. an analysis of 115 cases J. Am. M. Ass., Chicago, 1905. 1665-1742.

Schotten et Braun. — Volkman's Sammlung. nº 368.

Saïas Lazare. — Thèse Paris, 1905. La constipation chez le nourrisson.

Solelis. — Thèse Paris, 1899.

Von Starck. — Ueber spastische Pylorusstenose im Saünglingsalter. Mitt. f. d. Ver Schlesw. Holst. Aerzte. Kiel, 1906, 105-107.

Senator. — Discussion (Berlin, Klin, Wochenschrift. 1907. Nº 5. L. 44).

Sarvonat F. — Le rétrécissement congénital hypertrophique du pylore, chez le nouveau-né. Paris, 1905. A. Maloine, édit.

Schitomirsky J.-M. — Beitrag zur Behandlung der Pylorusverengung im Saüglingsalter durch Kunstliche Ernührung. Berlin, 1906. in-8°.

Scudder. C. L. — Stenosis of the pylorus in babies; the importance of its recognition : The treatment. Providence M. J. 1906 p. 82.

Stilles H.-J. — Pyloric stenosis in infants. British. Medical Journal London. 1906, p. 943-948.

Sutherland G.-A. — The medical treatment of congenital pyloric stenosis. Lancet London, 1907, 725-728.

Saunders. — Congenital hypertrophie pyloric stenosis. Medical News. 1901. p. 929.

Shaw and Elting. — Pyloric stenosis in infancy. Report of a case gastroenterostomy. Arch. of Ped., decembre 1904.

Stamm. — Ueber Pylorusstenose im Saüglingsalter. Munchen med. Wochenschr, 1904, 233.

A. Simonsohn. — Pylorusstenose bei Neugeborenen Greifswald, 1903.

Torday. — Sténose congénitale du pylore et ulcère du duodenum. Vratchem. Gaz. 1907. N° 7. Analyse Rev. Mal. Enfance. mai 1907, p. 240.

Thomson. — Congenital hypertrophy of the pylorus and stomach. British Medical Journal, 1885, 82.

— — On defective coordination in utero as a probable factor in the causation of certain congenital malformations. British. Med. Journ. 1902, v. II, p. 678.

— — On congenital gastric spasm Congenital hypertrophy and stenosis of the Pylorus. Scottish medical and surgical Journal, 1897.

Thomson. — Congenital hypertrophy of the pylorus and stomach. Wall. Rev. Arch. of Pædiat. 1897.

G.-F. Thompson. — Congenital hypertrophie pyloric stenosis of infants. Surgical Gynecologie and Obstetrical. Chicago, 1906. 521-530.

O.-N. Tohian. — Infantile hypertrophy; stenosis of pylorus; with report of a case. Indiana. M. J. Indianap. 1907-8, 65-68.

Trautenroth. — Mitth aussden Greuzg. d. med. und. chir. 1902. p. 724.

Terrien. — Précis d'alimentation des jeunes enfants, 1908.

Van Valzah et Nishbet. — Diseases of the stomach, 1899. London.

Vallois. — Le nouveau-né, 1900.

Variot. — Allaitement et sténose du pylore. Gaz. Mal. Infant., etc. Paris, 1903.

— Rétrécissement congénital et spasme du pylore chez les nouveau-nés. Gazette des Hôpitaux, 1903, p. 697.

— Sténose congénitale du pylore. Revue générale de clinique et de thérapeutique. Paris, 1903.

— Traitement et guérison des vomissements incoercibles des nourrissons au sein de la mère par l'emploi du lait stérilisé industriellement additionné de citrate de soude. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpit. Paris, 1906, 928-931, p. 752-757.

— Nouvelles observations sur l'action antiémétique et eupeptique du citrate de soude chez les nourrissons. Bull. et Mémoires, Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1905, p. 886-894.

— Vomissements incoercibles chez un nourrisson. Mort. Rétraction et hypertrophie totale de l'estomac. Soc. de pédiat., 21 janvier 1908. Analyse Presse Médicale, 1908, p. 63.

Weil et Péhu. — Un syndrome gastrique particulier du nourrisson. Lyon Médical 1900 et Semaine Médicale 1902, p. 32.

— — Les sténoses pyloriques chez le nouveau-né et le nourrisson. Gazette des Hôpitaux de Paris; 29 septembre et 5 octobre 1902.

— — Sur un cas de malformation congénitale de l'œsophage. Lyon Médical, mars 1902.

West. — Congenital gastric spasm. Arch. of Ped., 1903, p. 750.

Wachenheim F.-L. — Hypertrophy and stenosis of the pylorus in infants. Am. J. M. Sc. Phila et N.-Y. 1905, p. 630-651.

Wermstedt W. — Studien über die Natur der sogenannten angeborenen pylorustenose. Nord. Med. Ark. Stockholm, 1906. 1-64, 65-173.

Van Derslice J.-W. — The use of citrate of soda as and addition to cow's milk in the infant diet. Pediatrics. N.-Y., 1907. 557-561.

Weymeersch A. — Sténose pylorique chez le nourrisson. Pédiatrie pratique. Lille, 1907, p. 80.

Willy et Meyer. — New-York surg. Society, août 1898, p. 246.

Zuccarelli. — L'estomac chez l'enfant. Thèse de Paris, 1893-94.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.